

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT DU GLAUCOME

Par le professeur **PANAS**

On pourrait définir le glaucome : le trop plein du globe dépassant l'extensibilité de ses parois, en d'autres termes l'*hypertonie oculaire* qu'on exprime par $T +$, l'opposé de l'*hypotonie* $T -$, l'expression physiologique étant T_n . On sait que le tonus normal correspond, à quelques variantes près, à une colonne manométrique mercurielle de 26 millimètres de hauteur.

Comme le courant nutritif du globe, ainsi que celui de tous les organes et appareils, comporte un mouvement d'apport ou d'assimilation et un autre de décharge, dit de désassimilation, on conçoit que l'état glaucomateux de l'œil dont le tonus s'élève parfois jusqu'à 70 millimètres de mercure, puisse dépendre de l'un ou de l'autre de ces deux facteurs, si ce n'est des deux réunis.

Pour résoudre un pareil problème de dynamique physiologique, il nous faudrait connaître exactement le mode de nutrition de l'œil, ce qui n'est pas encore le cas. Tout ce que nous savons quant à présent se résume en ceci :

De la chorio-rétine formée d'un stratum vasculaire mésodermique des plus riches et d'une assise ectodermique polycellulaire en partie pigmentaire, dérive le courant d'apport destiné à la nutrition de la *rétine*, dépourvue chez bien des mammifères de vaisseaux propres, et à celle du *vitré* et du *cristallin*. La *cornée* invasculaire puise sa nutrition des vaisseaux ciliaires antérieurs qui la bordent.

Quant au courant de décharge, autrement dit de désassimilation, la voie principale réside dans le canal de Schlemm et les plexus veineux qui en émanent ; à cela s'ajouteraient les cryptes de la face antérieure de l'iris et les veines qui les entourent,

peut-être aussi les gaines lymphatiques des veines vorticeuses, par l'intermédiaire du tissu trabéculaire suprachoroïdien. En ce qui concerne un courant excréteur postérieur le long du nerf optique et de ses gaines, la chose reste problématique.

Ce qui est hors de contestation, c'est que l'occlusion par adhérences, plus rarement par thrombose de l'angle iridien, se rencontre le plus souvent dans le glaucome confirmé; d'où la déduction qu'on en a tirée que le processus glaucomateux dérive surtout du manque d'excrétion. D'après cette conception, celui-ci pourrait être défini: « Une hypertonie du globe par rétention » en opposition avec les idées professées par de Græfe, Desmarres et d'autres, qu'il s'agissait là d'un processus hypercrinique de l'iris.

Malgré ces données, la solution du problème ne fait que reculer, vu qu'il y a exceptionnellement des glaucomes avérés, où toute occlusion de l'angle iridien fait défaut et que nous ignorons les conditions qui la déterminent. Ce n'est pas en tout cas l'iritis, affection commune et qui rarement, en dehors de la variété dite séreuse, se complique de glaucome. Prétendre qu'il s'agit plutôt là d'altérations séniles verruqueuses de la racine de l'iris, c'est faire crédit à une hypothèse mal assise. La preuve en est que le glaucome aigu et subaigu revêtent cliniquement les allures d'une affection inflammatoire, qui peut guérir comme telle par un traitement médical ou chirurgical approprié.

D'ailleurs, on ignore comment l'iridectomie qui a immortalisé le nom de Græfe parvient à en constituer le traitement curatif; ce qui a conduit l'auteur à cette découverte, c'est une physiologie erronée de l'époque faisant de l'iris l'organe sécréteur de l'humeur aqueuse. D'après cela, le meilleur moyen de parer à toute surcharge sécrétoire aboutissant au glaucome devait être sans conteste le sacrifice d'un grand lambeau d'iris, ne comprenant pas moins du quart de ce diaphragme. Cette conception était pour lui d'autant plus naturelle, qu'il avait assisté à l'inefficacité absolue des paracentèses répétées, que son maître Desmarres pratiquait couramment dans le glaucome aigu, envisagé par lui comme une choroïdite séreuse.

Pour expliquer l'efficacité de l'iridectomie, les adeptes de la théorie de la rétention prétendent que par là on arrive à désobstruer l'angle de filtration, sans se douter que, quels que soient le

siège périphérique de l'incision cornéenne et le soin d'arracher le lambeau irien (Bowman) au lieu de l'exciser, jamais on n'intéresse le canal de Schlemm sur l'œil glaucomateux. Des coupes méridiennes faites sur des yeux ainsi opérés prouvent que le véritable angle de filtration se trouve situé au moins à 1 ou 2 millimètres en arrière de la cicatrice opératoire ; ce qui s'explique lorsqu'on se rappelle que, par suite de l'adhérence anormale de la base de l'iris, le véritable angle iridien se trouve reporté plus en arrière.

Du moment que ni l'hypersécrétion, ni le manque d'excrétion par la voie principale, celle du canal de Schlemm, ne parvenaient à expliquer le pouvoir curatif de l'iridectomie, on a songé à une autre hypothèse, celle de la perméabilité de la cicatrice opératoire de la cornée. Mais pour cela il faudrait commencer par prouver la réalité du fait, outre que des cicatrices résultant de plaies accidentelles ou opératoires de la sclérocornée, à moins d'être cystoïdes, n'ont jamais présenté, que je sache, le phénomène de rester indéfiniment filtrantes.

Ce n'est pas moins de cette hypothèse qu'on est parti pour opposer la sclérotomie pure à l'opération combinée de Graefe. Cette opération, qui, en réalité, est une kératotomie limbaire, puisqu'elle consiste en une ponction et une contre-ponction faites au-devant de l'iris plus ou moins soudé à la cornée, ne saurait, malgré le soin qu'on a d'entamer avec le couteau la face profonde du pont intermédiaire, rivaliser avec le large lambeau que comporte l'iridectomie. Or, nous pensons que l'action curative de l'opération de Graefe est due moins, sinon pas du tout, à l'excision d'un lambeau irien qu'au large débridement de la coque oculaire. On pourrait, en effet, comparer le glaucome inflammatoire, tant aigu que subaigu, au panaris, où seul un *large débridement* sauve la situation, alors que toute ouverture exigüe reste sans effet utile. Disons, en outre, que même chose est vraie pour le traitement abortif de l'orchite parenchymateuse où l'on débride la tunique vaginale, l'adénophlegmon du cou et non moins pour la péritonite tant traumatique que spontanée, dans laquelle la simple laparotomie a donné des résultats étonnants, sans qu'on en puisse trouver l'explication exacte.

Partant de cette idée, nous avons pensé que, lors d'accès

glaucomateux survenus sur des yeux déjà iridectomisés pour glaucome, cataracte, corémorphie optique, etc., au lieu de répéter une et plusieurs fois l'iridectomie, ainsi que le voulait de Græfe, il valait mieux pratiquer à la pique une large ouverture, au proche voisinage de l'ancienne cicatrice opératoire, procédé auquel nous avons donné le nom d'*oulétomie* (1). Notre prévision s'est trouvée justifiée par des guérisons définitives qui ne se sont pas démenties après 10, 15 et 20 ans écoulés.

Notons à ce propos qu'une large incision méridienne postérieure, appelée *ophthalmotomie*, proposée contre le glaucome dit absolu, ne s'est pas montrée utile; preuve qu'il n'est pas indifférent d'agir sur le globe parallèlement ou perpendiculairement à l'axe, ni de s'écarter du limbe scléro-cornéen qui avoisine l'angle de filtration.

Rappelons que, dès 1868, Stelwag de Carion (2) donne deux observations de glaucome chronique inflammatoire où une large ponction à la pique faite en plein limbe scléral comparativement à une large iridectomie sur l'œil congénère donna des résultats heureux identiques sur les deux yeux et qui persistèrent.

La sclérotomie anté-iridienne proposée par de Wecker (3) et pratiquée par Quaglino (4) le premier ne saurait rivaliser comme action avec l'iridectomie de Græfe, tout en reconnaissant qu'elle peut rendre des services dans certaines formes chroniques et contre l'hypertonie qui accompagne assez souvent l'iritis séreuse. Nous en dirons autant des paracentèses répétées ou multiples (jusqu'à quatre à la fois, diamétrales et en croix); de l'opération de Hancock (5) imitée par Heiberg et Salomon. Cette dernière réside en une section oblique de 3 à 4 millimètres, faite à l'union de la cornée et de la sclérotique, et a pour but de couper l'attache du muscle ciliaire que l'auteur supposait être contracturé dans le glaucome. Le Fort (6), partant de l'hypothèse de l'accumulation d'un liquide séreux entre la choroïde et

(1) *Bulletins et Mémoires de la Soc. française d'ophtalmologie*, 1883, p. 98.

(2) STELWAG V. CARION, *Der intraoculare Druck*, etc., Vienne, 1868, p. 4.

(3) DE WECKER, *Congrès de Heidelberg*, 1869, et *Klin. Monatsbl.*, 1871.

(4) QUAGLINO, *Annali di Ottalm.*, 1871, p. 200, et *Congrès de Londres*, 1872.

(5) HANCOCK, *The Lancet*, mars, avril, novembre 1864.

(6) LE FORT, *Bull. Soc. Chir.*, 1876.

la sclérotique, ponctionnait obliquement cette dernière à l'aide d'une aiguille à cataracte au voisinage de l'équateur, et se félicitait, disait-il, des résultats obtenus. De pareilles ponctions reportées vers la portion équatoriale de la sclérotique remontent d'ailleurs au temps de Guérin (1) et de Mackenzie (2), lequel visait à la soustraction d'une partie du vitré, qu'il supposait augmenté de volume dans le glaucome.

L'opération de Vincentiis (3) est également une sclérotomie antéiridienne dont elle ne diffère que par la suppression de la contre-ponction et l'emploi d'une aiguille à lame tranchante convexe au bout, au lieu du couteau de Græfe. Conséquemment, elle est passible des mêmes restrictions faites plus haut.

Pour terminer ce qui a trait aux débridements de peu d'étendue, nous dirons que l'opération déjà ancienne et à peu près abandonnée de Hancock aurait pour seul avantage d'ouvrir à la fois les deux espaces anté et post-iridien, remplis l'un et l'autre par l'humeur aqueuse. Ce qui explique, peut-être, les rares succès qu'on en a enregistrés.

Nous fondant sur ce que l'angle de filtration véritable se trouve, dans le glaucome, reporté plus ou moins en arrière de la base de l'iris, nous nous sommes demandé si, en pratiquant d'emblée une sclérotomie dans l'espace rétro-iridien qui constitue le premier réservoir de l'humeur aqueuse, on n'arriverait pas à de meilleurs résultats. Ce qui pourrait arrêter dans cette voie, ce serait la crainte de la blessure possible du cristallin par le couteau ; aussi, avons-nous cherché à nous en prémunir par des expériences sur des yeux de cadavre, après injection d'eau dans le vitré.

A l'état tout à fait normal, l'espace rétro-iridien constitué en avant par le plan de l'iris, en arrière et de bas en haut par les têtes des procès ciliaires, la zonule de Zinn et l'équateur cristallinien, ne mesure pas moins de 2 à 3 millimètres de large. Cet espace est plus que suffisant pour le passage à plat de la lame d'un fin couteau de Græfe, sans compter que dans le glaucome il s'agrandit, par suite de l'accumulation de l'humeur aqueuse.

(1) GUÉRIN, *Traité sur les maladies des yeux*, Lyon, 1769.

(2) MACKENZIE, *Glasgow med. Times*, 1830.

(3) DE VINCENTIUS, *Centralbl. f. Pract. Augenheilk.*, 1892, p. 179-219, et *Ann. di Oftalm.*, 1893, p. 540.

C'est au moins ainsi que les choses se présentaient dans nos recherches anatomo-pathologiques (1) sur le glaucome chronique irritatif et absolu, faites en commun avec Rochon-Duvigneaud (2); alors que Priestley-Smith, ayant surtout en vue la période initiale du glaucome, admet le gonflement des procès ciliaires qui deviendraient ainsi l'agent de propulsion de l'iris en avant et par suite de l'aplatissement de la chambre antérieure.

Il restait à déterminer le trajet horizontal du couteau, en choisissant la partie périphérique de l'espace rétro-iridien, la plus large et la moins en rapport avec le cristallin. Or, en tenant compte du demi-diamètre vertical inférieur de la cornée qui mesure 6 millimètres et du demi-diamètre correspon-



FIG. 1. — Sclérotomie rétro-iridienne.

Le couteau, horizontalement tenu le tranchant en bas, pique en pleine sclérotique (s) à deux millimètres en arrière du limbe (l), glisse le long de la face postérieure de l'iris et ressort en pleine sclérotique, sur le point symétriquement opposé,

dant du cristallin qui est de 4 millimètres et demi, nous nous sommes convaincu que le couteau de Graefe traversant l'œil horizontalement à 2 millimètres en arrière du bord cornéen transparent et à 2 millimètres au-dessus de la tangente à la demi-circonférence inférieure de la cornée, pouvait passer librement. C'est à peine si le dos du couteau débordé d'un demi-millimètre le bord mince du cristallin qui ne subit d'ailleurs aucune pression. Le trajet intermédiaire parcouru par le couteau ne dépasse pas 10 à 12 millimètres, ce qui rend la manœuvre facile pour toute main exercée (fi. 1).

L'opération exécutée d'après ces données nous a prouvé que, chez aucun des opérés, il n'est survenu de cataracte trauma-

(1) PANAS, *Traité des maladies des yeux*, Paris, 1894.

(2) PANAS et ROCHON-DUVIGNEAUD, *Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome*, etc., Paris, 1898.

tique. Quant aux résultats obtenus au point de vue du glaucome, ils se résument comme il suit :

Sur 10 glaucomes, dont 2 hémorragiques à marche aiguë, et 8 chroniques absolus, il y a eu un contraste frappant, la tension ayant baissé d'une façon définitive et durable pour les deux hémorragiques et l'un des chroniques, alors qu'elle n'a été influencée en rien pour tous les autres.

La raison de cette différence capitale nous semble résider dans le fait important que, dans les trois premiers cas, la sclérotomie rétro-iridienne a donné lieu à l'écoulement d'une quantité abondante d'humeur aqueuse emprisonnée dans la chambre postérieure, alors que dans les sept autres il n'en est sorti que quelques gouttes à peine. C'est là une particularité qui a dû échapper aux nombreuses recherches anatomo-pathologiques faites sur le glaucome et qu'une biopsie opératoire a pu seule nous faire connaître. On peut dès lors se demander quel est le mécanisme de l'hypertonie dans la variété de glaucomes qu'on pourrait appeler à *sec*, et l'on ne saurait songer qu'à deux : à une infiltration œdémateuse du vitré ou à une accumulation du liquide dans l'espace suprachoroïdien, deux facteurs qui, pour le moment, ne sont pas encore prouvés. Toujours est-il qu'en pareils cas l'iridectomie pas plus que les sclérotomies et l'ophtalmotomie postérieure ne sauraient être utiles. Il arrive ici ce qui se passe dans la panophtalmie, où rien n'y fait pour mettre fin aux souffrances du malade en dehors de l'évidement et de l'énucléation, et cela à cause de la transformation du vitré en un gâteau plus ou moins consistant.

Un autre procédé auquel nous avons songé est celui de l'irido-sclérotomie (Voy. *Arch. d'opht.*, 1884, p. 481), opération qui s'applique aux leucomes adhérents avec ou sans staphylome de la cornée, et en général à tous les cas où la chambre antérieure se trouve effacée par suite du tonus glaucomateux. Ici encore, les meilleurs résultats ont été obtenus toutes les fois qu'il s'est écoulé une quantité abondante d'humeur aqueuse, ce qui confirme les réflexions précédemment émises.

Ainsi que son nom l'indique, cette opération est une combinaison de la sclérotomie en plein limbe cornéen et de l'iritomie. Elle se pratique comme la simple sclérotomie par transfixion, avec cette différence qu'une fois que le couteau de Graefe a pé-

nétre dans la chambre antérieure, on embroche la base de l'iris d'avant en arrière pour passer horizontalement derrière, repiquer l'iris périphériquement d'arrière en avant et ressortir dans le limbe scléro-cornéen du côté opposé. En imprimant à ce moment au couteau des petits mouvements de scie, on élargit la ponction et la contre-ponction, aussi bien de l'iris que de la cornée, jusqu'à leur donner 3 à 4 millimètres de hauteur; puis on tourne le tranchant du couteau en avant et l'on achève de couper avec la pointe le pont intermédiaire d'iris. On aperçoit alors une brèche noire horizontale, qui établit un libre passage de l'humeur aqueuse dans la chambre antérieure et fait plus tard office de pupille optique périphérique, ainsi que j'en ai donné un exemple dans le travail cité plus haut.

En se fondant sur le peu de curabilité du glaucome hémorragique et plus encore sur les insuccès à peu près constants des interventions conservatrices, contre les glaucomes chroniques absolus douloureux, les opérateurs ont posé comme règle de recourir d'emblée à l'énucleation. Tel fut aussi notre avis jusqu'à il y a une dizaine d'années, époque à laquelle l'application de la *kératectomie combinée* (1) dans le traitement des staphylomes totaux de la cornée nous a convaincu de l'action antiglaucomeuse de cette opération pour des cas où l'énucleation avait été jugée jusqu'ici indispensable. Partant de là, nous avons donc étendu l'application de la nouvelle opération au glaucome absolu non staphylomateux, et la clinique nous a montré qu'au bout même de plusieurs années les yeux ainsi opérés conservaient leur volume et leur tonus normal. Chez aucun des malades kératectomisés, c'est-à-dire chez lesquels nous avons retranché la cornée, l'iris en entier, extrait le cristallin et suturé la sclérotique, il n'est survenu, au bout de plusieurs années, ni glaucome, ni la moindre manifestation sympathique. Le tout, au profit d'une prothèse merveilleuse en tant qu'esthétique, et dépourvue des inconvénients et des dangers inhérents au port d'un œil artificiel se substituant à celui énucléé.

Le glaucome chronique simple mérite une place à part. Par sa fréquence, il représente près des deux tiers des glaucomes

(1) PANAS, *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 23 août 1898, p. 108, et *Arch. d'ophth.*, 1898.

pris ensemble. Se fondant sur ses allures, de Græfe n'y a vu tout d'abord qu'une amaurose ayant pour caractère distinctif l'excavation du disque optique. Il fut conduit à cette conception par l'absence de l'hypertonie qui, pour lui, était synonyme de glaucome. Plus tard, en assistant à la transformation de ce qui a été appelé glaucome chronique simple en celui dit irritatif et où le tonus s'élève d'une façon périodique, puis persistante, il s'est naturellement ravisé, d'accord avec Donders.

La forte excavation cupuliforme de la papille, l'amincissement des artères plus ou moins athéromateuses, la dilatation variqueuse des veines correspondantes et le halo atrophique choroïdien circumpapillaire, tout dérivait pour lui de l'action mécanique due à l'hypertonie du globe.

Nous savons aujourd'hui, à n'en pas douter, qu'il existe deux sortes de glaucomes chroniques :

L'une où l'on assiste périodiquement à l'élévation du tonus, à des obnubilations et à l'apparition de cercles colorés autour des flammes, mais avec peu ou pas d'hyperémie scléroticale et un léger trouble cornéen. Conjointement, la chambre antérieure peut conserver sa profondeur, et la pupille son diamètre. En revanche, l'excavation de la papille ne fait jamais défaut, et souvent elle s'accompagne d'un halo choroïdien atrophique circumpapillaire.

L'autre où, en dehors de troubles visuels progressifs liés à la même excavation de la papille que précédemment, il n'existe à aucun moment d'hypertonie matériellement démontrable, pas plus que des obnubilations périodiques et d'apparition de cercles colorés autour des flammes. Ici, il y a désaccord parmi les ophtalmologues. Les uns n'y voient qu'une atrophie sénile pure et simple, alors que d'autres en distraient, pour les faire rentrer dans le glaucome, tous les cas où le champ visuel se rétrécit du côté nasal vers le côté temporal et où le sens chromatique pour le vert et le rouge est conservé.

Il y a lieu de se demander si, en l'absence de toute élévation tangible du tonus à un moment quelconque, on peut se fier aux seuls signes fonctionnels pour établir le diagnostic de glaucome. Cela d'autant plus qu'il existe des cas de glaucomes indubitables avec hypertonie où le champ visuel ne se rétrécit pas classiquement du nez vers la tempe, et qu'ici, comme dans l'hystérie, le

siège du sens chromatique, central ou périphérique, prête encore à discussion.

D'ailleurs, les partisans les plus déclarés de la dualité du glaucome chronique simple reconnaissent que la distinction des deux affections similaires n'est pas toujours facile à établir. C'est pourquoi de Wecker (1) propose une sclérotomie antérieure exploratrice qui, dans le cas de glaucome, aura pour effet d'élargir le champ visuel, alors que dans l'atrophie simple rien ne changerait. Abadie (2), de son côté, propose un autre critérium, l'amélioration de l'état glaucomateux par les instillations d'ésérine et de pilocarpine et son aggravation par l'emploi de l'atropine, tandis que ces deux sortes d'agents restent sans effet lors d'atrophie pure.

Il ne faudrait pas croire qu'il s'agisse de disputes purement doctrinales, puisque de là dépend la manière d'agir des uns et des autres, c'est-à-dire de ceux qui interviennent dans tous les cas de glaucome prétendu simple et qui accélèrent même le pas, de peur d'agir trop tard, et de ceux qui s'abstiennent sur toute la ligne, se bornant à l'usage persévérant des myotiques.

Pour nous, toutes les fois que le glaucome nettement chronique, ou à froid, s'accompagne indifféremment d'obnubilations périodiques avec cercles colorés autour des flammes, de rétrécissement graduel du champ visuel nasal, d'un trouble interstitiel de la cornée, de la diminution marquée de profondeur de la chambre antérieure, avec ou sans dilatation de la pupille, on doit intervenir opératoirement et autant que possible avant que la macula ne soit atteinte.

Ici encore l'iridectomie classique, et en tous cas tout débridement large du limbe scléro-cornéen, méritent la préférence; sans négliger l'emploi continué des collyres myotiques, et surtout de celui huileux d'ésérine à 1 p. 100 qui est bien toléré en même temps que le plus actif de tous.

Nous sommes, malgré cela, de ceux qui hésitent à admettre que dans le glaucome chronique à peine irritatif ou pas du tout on obtienne par une iridectomie hâtive des guérisons aussi nombreuses et assurées que pour les glaucomes aigus et subaigus.

(1) DE WECKER, *Rapport à la Soc. franç. d'Ophl.*, 1901, p. 108.

(2) ABADIE, *Soc. d'Ophl. de Paris*, 5 février 1901.

Si nous récapitulons tout ce qui a trait aux différentes opérations antiglaucomateuses, nous aboutissons toujours à la même conclusion que seuls *les larges débridements au niveau de la scléro-cornée* jouissent d'une efficacité réelle et durable.

En tête des méthodes en question, se place pour les glaucomes aigus, subaigus et certains de ceux qu'on pourrait appeler frustes, l'iridectomie de de Graefe; à cette restriction près, que la largeur de la brèche iritique n'est pas indispensable au succès, si l'on en juge par l'efficacité reconnue des larges sclérotomies limbiaires dont l'*oulétomie* fait partie. Contre les glaucomes absolus, la kératotomie combinée, qui, jouissant d'une action hypotonisante indiscutable, mérite d'être substituée à l'énucléation, ainsi qu'à l'ophtalmotomie postérieure et aux ponctions répétées de la sclérotique, qui visent de provoquer l'atrophie du globe. De même, lors de glaucome récidivant après iridectomie classique, point n'est besoin de procéder à de nouveaux abatages de l'iris, mais on se contentera de l'oulétomie.

La plupart des ophtalmologues, au moins parmi ceux du continent, n'interviennent opératoirement dans le glaucome chronique qu'après un traitement plus ou moins prolongé par les myotiques. Ils se fondent pour cela sur les insuccès et même les inconvénients réels de l'iridectomie. Nous acquiesçons à cette manière de voir, mais à la condition expresse d'intervenir opératoirement sitôt qu'on a acquis la conviction que les myotiques restent sans effet ou que l'amélioration progressive s'arrête.

Le malheur a voulu que l'ésérine, qui est le myotique par excellence, soit mal tolérée, en provoquant une conjonctivite intense avec gonflement des paupières et une douleur intra-oculaire plus ou moins vive, attribuée au spasme du muscle ciliaire. Aussi a-t-on été conduit à lui substituer la pilocarpine, exemple, il est vrai, de ces inconvénients, mais en même temps d'une action bien moins efficace.

Des recherches de laboratoire suivies d'applications cliniques nous ont montré, grâce aux efforts persévérants de notre ancien élève le Dr Scrinì (1), que les solutions huileuses d'ésérine basique étaient non seulement bien tolérées à la dose réellement active

(1) PANAS, Des collyres huileux. *Acad. de Méd.*, 24 mai 1898. — SCRINI, Thèse de Paris, 1898, et *Arch. d'Opht.*, janvier 1899, février 1900.

de 1 p. 100, mais qu'elles jouissaient de propriétés antiglaucomeuses des mieux assurées. La raison de ce contraste tient à ce que sous cette forme l'ésérine ne se transforme plus en rubrésérine, à laquelle il faut imputer l'intolérance de l'œil et la moindre action thérapeutique. Depuis cette substitution, il nous a été donné d'employer le collyre huileux d'ésérine en instillations, 3 à 4 fois dans les 24 heures, et cela d'une façon prolongée, sans provoquer ni congestion, ni douleurs, et en obtenant le maximum de son effet utile. Quant à la rapidité de l'absorption et à la durée de son action, elles sont très certainement supérieures à celles du collyre aqueux, ce qui tient à son séjour plus prolongé et plus tenace dans les culs-de-sac conjonctivaux. Il en est de même lorsqu'on l'injecte sous la conjonctive bulbaire. Comme preuve de cette supériorité d'action, nous mentionnerons des faits cliniques des plus probants, qui se rapportent aux divers types de glaucome : irritatif aigu, irritatif chronique, chronique simple, infantile avec buphtalmie, et celui consécutif prodromique.

1. — *Glaucome irritatif aigu.*

Un monsieur habitant le Midi, bien constitué, sans tare aucune et âgé de 60 ans, vint nous trouver sur le conseil de son médecin, décidé, nous a-t-il dit, à se faire opérer pour une attaque inflammatoire de son œil survenue brusquement et sans prodromes d'aucune sorte une dizaine de jours auparavant. L'examen ne tarda pas à nous convaincre qu'il s'agissait là d'un glaucome aigu, appelé foudroyant, à cause de son intensité et de la brusquerie de son apparition.

Rougeur intense et caractéristique du globe avec tonus + 3. Dilatation de la pupille, trouble nuageux interstitiel de la cornée, douleurs oculaires et circumorbitaires, vision de cercles colorés autour des flammes, rétrécissement nasal prononcé du champ visuel et V réduite à la perception des doigts à 20 ou 30 centimètres de distance.

Tout en opinant dans le sens d'une iridectomie classique faite à bref délai, je conseillai, au préalable, même en vue du succès de cette opération, les instillations de collyre huileux d'ésérine au 1/100 répétées trois fois dans les 24 heures, avec application simultanée de compresses chaudes. Dès le troisième jour, il survint une réelle détente au point de vue de tous les symptômes objectifs et fonctionnels, avec disparition définitive de la stéphanopsie colorée. Enhardi par ce résultat, j'engageai le patient à continuer les instillations d'ésérine et les compresses et, au bout de deux semaines l'amélioration s'accroissant, nous avons supprimé les applications chaudes et réduit les instillations d'ésérine à deux par 24 heures. A partir de la troisième semaine,

il ne faisait plus qu'une seule instillation le soir et, en définitive, le malade quittait Paris après deux mois de séjour, guéri de son glaucome, avec une papille optique à peine décolorée, des vaisseaux centraux normaux, un champ visuel normal et V lui permettant de lire et d'écrire, comme avec l'œil droit resté physiologique. Je lui conseillais par prudence de continuer quelque temps encore une instillation d'ésérine huileuse le soir en se couchant, quitte à l'abandonner complètement par la suite et à n'y recourir qu'à la première alerte.

Revenu me voir six mois plus tard, retour de voyage d'Italie et de Suisse, j'ai pu constater que la guérison se maintenait définitive, alors que depuis quatre mois il avait complètement abandonné l'ésérine et qu'il se servait couramment de ses yeux.

J'avoue que je ne comptais pas sur un résultat aussi complet et aussi définitif. Et lors de son départ pour le Midi, lui ai-je dit qu'à la première réapparition du glaucome il devait prendre le train et revenir à Paris se faire opérer sans le moindre délai. Il s'est passé depuis un an et demi et j'en infère que la guérison a continué à se maintenir, d'autant plus qu'il me tenait grand compte de ne pas l'avoir opéré précipitamment lorsqu'il vint me voir pour la première fois et d'avoir pu le guérir par le simple traitement médical.

II. — *Glaucome chronique irritatif.*

Femme de 35 ans atteinte de glaucome irritatif chronique dont le début remontait à 5 ou 6 mois. Elle fut soumise par un de nos confrères ophtalmologues des plus distingués, au traitement par l'ésérine aqueuse, à laquelle il a dû substituer pour cause d'intolérance le collyre de pilocarpine à 2 p. 100, le tout combiné à l'application répétée de compresses chaudes. Au bout de 3 mois, n'ayant obtenu aucune amélioration, il fut conduit à lui proposer l'iridectomie, et c'est alors qu'elle vint me consulter. Tout en abondant dans le sens du confrère sur l'utilité de cette opération, je lui ai conseillé d'employer, ne fût-ce que pendant 15 jours, le collyre huileux d'ésérine à 4 p. 100, instillé 3 fois par jour, et en cas d'insuccès de recourir à l'iridectomie. Au bout de 15 jours de cette application, le glaucome céda avec rétablissement de la vision, du tonus au taux normal et du champ visuel qui n'était plus rétréci. La malade, enchantée d'avoir échappé à une opération, a continué de son propre gré à s'instiller pendant 2 mois encore, 3 fois par jour, du collyre huileux, et lorsque je lui en ai fait l'observation, elle a répondu que la raison en a été l'absence de toute incommodité et le désir d'assurer pour toujours sa guérison. Le fait est que, depuis deux ans, je ne l'ai plus revue, ce qui nous permet de déduire que la guérison reste jusqu'ici parfaite.

III. — *Glaucome chronique simple.*

Femme de 58 ans non mariée et n'ayant jamais eu d'affection utéro-ovarienne. Toutefois, forte et replète, elle a été sujette à de la gravelle avec lithiase hépatique et à des troubles gastriques fréquents liés à une dilatation de l'estomac. A éprouvé, il y a trois ans, les premiers signes d'un glaucome prodromique caractérisé par des obnubilations avec cerceles colorés autour des flammes. Les attaques, d'abord rares, se rapprochèrent de plus en plus, faisant presque toujours leur apparition vers la fin de la journée. Les choses restèrent en l'état jusqu'au commencement de la 3^e année où il y eut des manifestations glaucomateuses subintrantes, finalement continues et permanentes dans les trois ou quatre derniers mois.

État actuel : Œil droit normal, emmétrope, lit les plus fins caractères avec un verre + 2^o. Œil gauche : cornée légèrement trouble au centre, avec fin piqueté épithélial s'opposant à l'examen ophtalmoscopique. T + 2 et V réduite à la perception lumineuse. Pupille moyennement dilatée et immobile sous l'action de la lumière incidente. La malade accuse depuis le début jusqu'à aujourd'hui des cerceles colorés autour des flammes, dont elle nous présente un beau dessin fait par elle-même. Le champ visuel offre le rétrécissement caractéristique du côté nasal, dans l'étendue des 2/3 internes environ.

A part les signes qui précèdent, la patiente n'a jamais éprouvé de douleurs ni même de lourdeur du côté gauche de la tête ; pas plus qu'il n'y a eu de rougeur ou de sécrétion anormale de l'œil. C'est sans doute ce qui explique le manque de tout traitement et de tout conseil médical antérieurs à notre examen.

Tout en lui faisant pressentir qu'une intervention opératoire pourrait être nécessaire, nous lui avons conseillé de se soumettre pendant une huitaine aux instillations dans l'œil du collyre huileux d'ésérine à 1 p. 100, répétées trois fois dans les 24 heures, avec applications de compresses chaudes enveloppées renouvelées au moins toutes les 2 heures pendant la journée, en leur substituant dans la nuit un bandage ouaté sec pour y maintenir la chaleur. Lorsque la malade revint nous consulter (ainsi qu'il était convenu) au bout de 8 jours, nous avons eu le plaisir de constater la disparition de tous les signes glaucomateux, y compris l'hypertension et le rétrécissement du champ visuel. Éclaircissement total de la cornée et récupération de la majeure partie de l'acuité visuelle, permettant une vision éloignée nette et la possibilité de lire couramment le numéro 4 de l'échelle Parinaud. La pupille était redevenue normale et quelque peu myosique, en même temps que l'ophtalmoscope montrait la papille optique décolorée, légèrement excavée, avec veines faiblement distendues et offrant de légers crochets au pourtour du disque optique, sans battements d'aucune sorte. Quant au tonus, il était devenu normal. La malade nous avait

appris d'ailleurs que cette amélioration était survenue dès le second jour de la médication prescrite et qu'elle s'est maintenue telle jusqu'au jour où nous la revîmes. En même temps, elle nous signalait qu'ayant remarqué, pendant le cours de sa maladie, qu'un bain chaud qu'elle avait l'habitude de prendre toutes les semaines, lui provoquait infailliblement une attaque de glaucome, elle s'en était dispensée craignant de contrarier le traitement. Frappé par ce détail, je l'engageais, tout en continuant le collyre éseriné qu'elle supportait admirablement sans provoquer de douleur, ni la moindre rougeur de l'œil, mais en le réduisant à deux instillations par 24 heures, à essayer le bain chaud et à m'écrire le résultat. C'est ce qu'elle fit, et 3 jours après, je recevais la nouvelle que cette fois il n'en était résulté la moindre manifestation glaucomateuse.

A ce propos, je me suis remémoré un fait clinique en sens contraire, celui d'un homme atteint de l'affection découverte par Maurice Raynaud, connue sous le nom d'asphyxie locale des extrémités, et chez lequel, lors de ses attaques d'amblyopie périodique, la vision redevenait nette chaque fois qu'il prenait un bain froid à la rivière. Il y a, je crois, d'après cela, intérêt à renouveler chez les glaucomateux l'expérience du bain chaud et du bain froid et à voir quel en est l'effet sur le décours du glaucome.

IV. — Glaucome infantile avec buphtalmie.

Fillette de 6 ans, issue de parents qui n'offrent aucune tare héréditaire, syphilitique ou autre, et qui possèdent deux autres enfants bien portants nés avant elle.

Née à terme, la fillette n'a présenté rien d'anormal jusqu'à 4 ans. Elle a pu marcher à temps, avait appris à déchiffrer les lettres et elle distinguait nettement toutes les couleurs en les désignant par leurs noms.

C'est alors qu'on a constaté du nystagmus oscillatoire et une buphtalmie naissante à l'œil gauche, sans opacification de la cornée. Cinq ou six mois après, la cornée de l'œil droit augmentait elle-même de courbure en même temps qu'elle s'opacifiait interstitiellement, et quelques semaines plus tard la même opacification gagnait la cornée gauche.

Le traitement suivi dans son pays (Amérique du Sud) a consisté en instillations d'éserine et de pilocarpine, lesquelles, pour cause d'intolérance du côté de l'œil, furent abandonnées au bout de 20 jours, en 40 injections intramusculaires d'huile au bi-iodure d'hydrargyre à 4 p. 1.000, suivies de 6 frictions hydrargyriques aux membres et de l'administration d'iodure de potassium durant un mois. On essaya à nouveau le collyre aqueux d'éserine, mais qui fut bientôt suspendu par suite de la vive irritation conjonctivale qu'il provoquait.

Le mal continuant à s'aggraver, les parents prirent le parti de

venir à Paris, et c'est alors que nous vîmes la malade dont l'état était le suivant :

Petite, bouffie de la figure et des mains, comme pachydermique, avec sternum saillant sans autres signes de rachitisme du côté des extrémités, sauf le volume exagéré des épiphyses des membres, particulièrement des radius. Les lèvres grosses et habituellement écartées laissent voir les arcades dentaires dépourvues d'incisives et ayant des canines et des molaires rabougries. La parole est lente et empâtée, le crâne volumineux, subhydropcéphalique, avec intelligence bonne. Le nystagmus oscillatoire cité plus haut persiste toujours aux deux yeux.

Oeil gauche. — Nettement buphtalme avec cornée d'aspect porcelanique, ne permettant pas d'apercevoir l'iris à l'éclairage oblique. T + 3.

Oeil droit. — Même altération de la cornée, même intransparence, mais avec moins de saillie que pour la cornée gauche. T + 2.

Nous lui prescrivîmes des instillations de collyre huileux d'ésérine au 1/100, 2 fois par jour, et des frictions hydrargyriques à la racine du bras pendant un mois consécutif; après quoi, nous avons remplacé les frictions par l'administration de l'iodure de potassium, à raison de 25 centigrammes par jour, continué deux mois durant. Les mois d'août et septembre, cessation de tout traitement général pour prendre les bains salés thermaux de Biarritz, qui eurent une influence très favorable sur l'état général, tout en continuant sans relâche les instillations du collyre huileux d'ésérine, deux fois par jour jusqu'à aujourd'hui 20 décembre 1901, époque à laquelle nous revîmes la malade.

Le changement constaté du côté des yeux est très remarquable. Plus de kératoglobe à droite; tension normale, cornée devenue assez transparente pour permettre l'examen de l'iris qui apparaît normal ainsi que la pupille en tant que diamètre et mouvements, mais non celui du fond de l'œil, à cause du fin pointillé opaque du parenchyme cornéen.

Perception lumineuse très nette et très vive dans tout le champ visuel qui ne paraît pas rétréci, alors que l'acuité visuelle laisse toujours à désirer, ce qui tient sans doute en grande partie à une atrophie optique glaucomateuse concomitante. Même amélioration pour l'œil gauche, sauf que le kératoglobe y subsiste encore malgré que le tonus soit devenu normal.

Il est à noter qu'après cinq mois de deux instillations journalières de collyre éseriné fort la malade n'a éprouvé la moindre incommodité et qu'à aucun moment les paupières et la conjonctive ne se sont hyperémiées.

Pour accentuer l'amélioration des yeux, on continuera les instillations d'ésérine dans l'œil gauche seul, une fois par jour, jusqu'à ce que le kératoglobe se soit entièrement réduit. Et, pour continuer à agir sur l'état général qui, évidemment, est ici en cause, nous conseillâmes

l'administration, pendant un mois, de 40 centigrammes par jour d'iodoforme précipité mêlé avec le double de poudre fine de café torréfié, le tout en deux cachets azymes pris au commencement des deux principaux repas.

L'expérience clinique nous enseigne que, sous l'influence de l'iodoforme, la résolution des kératites parenchymateuses, celle d'Hutchinson en particulier, s'obtient autant et mieux encore que par l'iodure de potassium, outre que ce médicament est bien mieux toléré par l'estomac.

V. — *Glaucome consécutif prodromique.*

Le dernier cas qui nous reste à citer est celui d'un glaucome prodromique, consécutif à l'extraction d'une cataracte secondaire. Cette observation est d'autant plus intéressante, que nous avons été à même de juger la différence d'action des collyres aqueux et huileux d'ésérine et de pilocarpine.

Il s'agissait d'un confrère de haute intelligence mais nerveux, dont la cataracte primitive avait été opérée avec plein succès un an auparavant. Dans les premiers mois, il avait joui d'une acuité visuelle absolument parfaite pour décliner ensuite, à cause de l'épaississement graduel et surtout du tuyautage de la membranule demeurée pelliculaire et chatoyante, ce qui faisait que le disque optique resté normal apparaissait trouble à l'examen ophtalmoscopique comme à travers un brouillard.

Le malade ne pouvait plus lire l'imprimé qu'en s'aidant d'une forte loupe. Inutile d'ajouter que l'œil était d'apparence et de consistance absolument normales, sans la moindre défectuosité du champ visuel dans toute son étendue physiologique, pour le blanc et les couleurs.

L'extraction totale de la cataracte secondaire a été des plus faciles et des plus complètes, vu qu'il n'y avait la moindre synéchie iritique et que la pupille légèrement ovale, à cause d'une simple sphincterectomie faite lors de l'extraction de la cataracte primitive, se contractait et se dilatait normalement sous l'influence de la lumière incidente. L'opération terminée sans la moindre procidence du vitré, tout marcha à souhait, avec rétablissement de la chambre antérieure 24 heures plus tard.

Les choses allèrent ainsi sans réaction ni douleur, lorsque 40 jours après, à propos d'une forte émotion morale, le distingué confrère accusa d'éprouver le matin une sorte de brouillard, accompagné de l'apparition de cercles colorés autour de la flamme d'une bougie dont il se servait pour faire sa toilette. Devant ces signes qui ne s'accompagnaient d'aucune douleur, mais seulement d'une très légère hypertension, nous lui prescrivîmes des instillations d'ésérine huileuse qui, au bout de deux heures, ramenaient la vision au taux normal, mais avec retour des mêmes syndromes les jours suivants, cédant chaque

fois dans le même laps de temps sous l'influence dudit collyre. Quinze jours plus tard, désirant savoir si le collyre aqueux d'ésérine moins concentré 0,50 0,0 ou celui de pilocarpine à 2 0/0 agissaient différemment, nous pûmes constater que tous les deux étaient bien moins efficaces, outre que le collyre d'ésérine, quoique plus faible et fraîchement préparé, irritait fortement la conjonctive. Aussi, l'avons-nous abandonné deux jours après, pour revenir au collyre huileux d'ésérine, dont l'action est restée sûre et constante les trois mois consécutifs que le confrère a tenu de passer loin de Paris, remettant pour plus tard l'intervention opératoire que nous lui avions proposée pour mettre un terme aux phénomènes glaucomateux périodiques.

Lorsqu'il revint à Paris, les accès matinaux étaient devenus, grâce à la continuation du collyre, moins accentués et moins prolongés, mais sans cesser tout à fait. Nous avons alors procédé à une simple oûlétomie qui, du coup, mit fin aux accès et permit à la vision de redevenir entièrement nette. Il y a de cela un an et demi d'écoulé, sans qu'il fût nécessaire de recourir à l'emploi d'aucun collyre myotique. Comme le fond de l'œil conserve toute son intégrité et qu'il n'existe le moindre rétrécissement du champ visuel, nous en concluons que la guérison du glaucome prodromique consécutif doit être considérée définitive.

Une fois le choix du collyre bien compris, il faut encore retenir que les instillations doivent être répétées au début, 3 et 4 fois par jour, partant du fait bien avéré que l'action myotique et hypotonisante de l'ésérine tend à s'épuiser au bout de 6 à 8 heures et que, pour lutter contre le processus glaucomateux, il faut prolonger pendant 24 heures, c'est-à-dire jusqu'au lendemain, l'action utile du médicament. Plus tard, lorsque le mal s'amende, on espace progressivement les applications à deux et à une, puis on en fait une tous les deux ou trois jours et ainsi de suite, jusqu'au rétablissement complet, tout en se tenant prêt à les recommencer à la première alerte ressentie.

Comme moyen adjuvant, on prescrira des applications chaudes enveloppées, dont on fait usage régulièrement, pendant une heure consécutive matin et soir. Nous avons l'habitude de prescrire de préférence des cataplasmes de farine de lin ou de fécule ou recouverts de taffetas gommé, ou encore les cataplasmes Langlebert qui sont pourvus d'une plaque de Baudruche-Tompson imperméable.

Je suis persuadé que, grâce au traitement décrit plus haut, et avant tout à la substitution de l'huile ésérinée forte aux collyres

(1)
(2)
(3)
(4)
(5)

Augen

aqueux insuffisants et altérables d'ésérine, et surtout de pilocarpine, bien moins efficaces, on arrive à éviter des interventions opératoires pour bien des cas de glaucome chronique. C'est là un point important, que seules des statistiques nouvelles permettront de fixer définitivement dans un sens positif contrairement à celles faites jusqu'ici.

Contre le glaucome chronique simple où l'ésérine, les paracentèses, les sclérotomies, tant anté que rétro-iridiennes, tout comme l'iridectomie sont restées sans effet, on n'a pas manqué de songer à la sympathectomie cervicale dont l'idée revient à Abadie (1) et les premières interventions à Jonnesco (2), de Bucharest.

Dans mon rapport à l'Académie de Médecine (3) sur le mémoire de notre distingué confrère de Bucharest, je m'étais convaincu à nouveau, par des expériences de laboratoire, de la réalité de l'abaissement du tonus oculaire succédant à l'ablation du ganglion cervical supérieur chez les animaux. Mais en même temps j'établissais que chez eux, comme chez l'homme, l'hypotonisation en question n'était que temporaire, tout comme l'hypérémie de la conjonctive et de la moitié correspondante de la face, le rétrécissement de la fente palpébrale et la légère rétraction du globe. Le seul effet véritablement durable consiste dans le myosis pupillaire, ainsi que Claude Bernard l'a noté sur un chien sympathectomisé, et moi-même (4) chez l'homme à propos de la compression du sympathique cervical, par une grosse tumeur maligne qui comprimait le cordon nerveux contre la colonne vertébrale.

Il résulte de tous les faits au nombre de 55 recueillis jusqu'ici, tels qu'on les trouve exposés dans le travail de Martin Ziehe et Th. Axenfeld (5), que seul le glaucome chronique simple paraît être favorablement influencé par l'excision du sympathique, en ce sens qu'on obtient dans un certain nombre de cas un élargissement du champ visuel et un relèvement de la vision cen-

(1) ABADIE, *Soc. franç. d'ophth.*, 5 mai 1897.

(2) JONNESCO, *Acad. de méd.*, 19 octobre 1899.

(3) PANAS, *Acad. de méd.*, 7 juin 1898.

(4) PANAS, *Mém. de la Soc. de chirurgie*, 1868.

(5) MARTIN ZIEHE et TH. AXENFELD, *Samml. Zwangloser Abhandlungen Augenheilk.*, A. VOSSIUS, 1901, t. IV.

trale. Mais il faut reconnaître que la plupart de ces observations n'ont pas été suivies assez longtemps, que des retours de glaucome se sont présentés et que dans bien des cas le résultat visuel a été nul et même fâcheux, aboutissant à l'amaurose définitive. C'est dire que rien n'autorise actuellement d'envisager la sympathectomie comme devant se substituer à l'iridectomie et aux autres opérations qui débrident l'œil. Sans compter qu'au point de vue du malade il s'agit là d'une intervention bien plus compliquée et qui ne manque pas d'entraîner des troubles sensitifs et vaso-moteurs fort désagréables.

Il nous reste à parler des atrophies séniles pures qui, quoique ayant le même aspect ophtalmoscopique que dans le glaucome chronique dit simple, rentrent dans la catégorie des atrophies par l'absence de toute adjonction de symptômes glaucomateux, si fugaces et si minimes qu'on les suppose. Les seuls moyens capables de ralentir dans une faible mesure la marche fatale de l'atrophie vers la cécité résident dans l'application du courant continu faible dirigé du pourtour de l'orbite au ganglion cervical du grand sympathique ou d'une tempe à l'autre, pendant 20 minutes qu'on continue 15 à 20 jours consécutifs; après quoi, on pratique des injections de strychnine de 2 à 3 milligrammes chacune, faites pendant le même laps de temps et de préférence aux tempes.

En fait d'autres reconstituants généraux, les injections hypodermiques de sérum, de glycéro-phosphate ou mieux de cacodylate de soude, aidés d'un régime tonique, sont à essayer. Tous nous avons usé et abusé des iodures et des bromures alcalins, mais sans grand profit, que je sache, pour les malades. Tout au plus, peut-on y recourir chez les grands artério-scléreux.

A PROPOS DES TUMEURS PÉRIBULBAIRES

Par le professeur **F. DE LAPERSONNE**

Dans le dernier numéro des *Archives*, notre excellent maître M. Panas a fort judicieusement distingué, au point de vue de leur nature, comme de leur pronostic, les tumeurs *épibulbaires*

proprement dites, qui sont presque toujours d'origine épithélio-mateuse, adhèrent intimement au limbe et ont une marche relativement bénigne, des tumeurs *péribaldi*res, qui peuvent être sarcomateuses, naissent dans un point quelconque de la conjonctive bulbaire ou palpébrale, adhèrent peu tout d'abord aux parties profondes et récidivent ou se généralisent très fréquemment.

L'histoire du malade que j'ai publiée en 1897 dans ces *Archives*, en collaboration avec mon collègue Curtis, vient donner une confirmation éclatante de ce que mon illustre maître, avec son admirable bon sens clinique, a désormais établi d'une façon définitive.

M. Panas a rappelé que dans notre cas il s'agissait d'une petite tumeur allongée transversalement de la caroncule au limbe, présentant quelques points mélaniques. Elle était *très mobile* sur les tissus sous-jacents et entraînait un peu la conjonctive dans ses mouvements. L'ablation en fut des plus faciles.

Malgré l'aspect épithélioïde de certains éléments du néoplasme, nous avions conclu à un sarcome alvéolaire, ou endothéliome, en raison des rapports que ces éléments affectaient avec les parois des alvéoles et des prolongements qu'ils leur envoyaient. A cause de ces caractères tout particuliers, Curtis avait émis l'hypothèse que cette tumeur s'était développée primitivement dans le réseau lymphatique sous-conjonctival.

Au moment de la publication dans les *Archives*, sept mois après l'opération, nous avions pu constater qu'il n'y avait aucune trace de récidive et le malade avait été perdu de vue. Il s'est représenté en avril 1901, soit quatre ans après la première intervention, avec une volumineuse récidive. La tumeur, largement ulcérée, saignant facilement, avait détruit une partie du bord palpébral inférieur, et adhérait d'autre part au globe de l'œil, tant au niveau de la sclérotique que du limbe, envahissant même un peu la cornée. Dans sa totalité la tumeur avait à peu près le volume d'une petite noix. Il n'y avait pas de ganglions préauriculaires ou sous-maxillaires.

Bien que la vision ne fût pas abolie, je crus prudent, pour éloigner les chances de repullulation, de pratiquer l'énucléation de l'œil et de sacrifier une partie de la peau de la paupière inférieure. Lorsque j'ai quitté Lille, une nouvelle récidive

particulièrement à craindre, ne s'était pas encore produite.

L'examen histologique, fait par Curtis, a montré que la tumeur était située au-dessous d'un épithélium pavimenteux stratifié, sans prolongements avec le néoplasme. La structure était celle du sarcome fasciculé, constitué par un stroma de tissu conjonctif et par de gros corps fusiformes ou fibro-plastiques, réunis en larges faisceaux, s'imbriquant les uns dans les autres et se montrant sur les coupes dans les directions les plus variées. De plus, en certains points, on trouvait disséminées de véritables cellules géantes, contenant trois ou quatre noyaux, rappelant, dans une certaine mesure, les myéloplaxes. La tumeur contenait de nombreux vaisseaux, dont beaucoup étaient dépourvus de parois propres.

UN KYSTITOME

Par le Dr **E. LANDOLT**

Je me demande quelquefois si l'on attache à la kystitomie toute l'importance qu'elle mérite. Je me le demande surtout, quand je considère les volumes qui ont été écrits sur la section cornéenne, sclérale, scléro-cornéenne, cornéo-sclérale, volumes en face desquels l'ouverture de la capsule apparaît comme un simple détail presque insignifiant de l'extraction de la cataracte.

Il n'est pas douteux, cependant, que bien des difficultés au cours de l'opération, bien des complications, bien des déboires consécutifs sont attribuables à l'imperfection, à l'insuffisance de l'ouverture de la capsule. Aussi dis-je souvent à mes élèves qu'il faut considérer la cataracte comme contenue dans deux coques, dont il faut ouvrir l'interne, sa gaine propre, aussi largement que l'externe, la coque oculaire.

Or, une capsulotomie parfaite n'est pas aussi facile à pratiquer qu'on pourrait le croire de prime abord. Les difficultés de ce temps de l'opération de la cataracte sont dues, comme je l'ai fait remarquer dans un travail antérieur (1), d'abord à ce fait que la

(1) LANDOLT, L'opération de la cataracte de nos jours. *Arch. d'ophth.*, 1892

cristalloïde est la plupart du temps transparente, ou demi-transparente, si bien que, sous l'éclairage ordinaire, on ne se rend pas compte, avec toute la netteté désirable, de l'effet que produisent sur elle nos instruments. Puis, ces instruments semblent presque tous construits en vue de capsules élastiques, de membranes qui, une fois entamées, se déchirent toutes seules suffisamment pour donner libre passage à la cataracte. Or, s'il en est ainsi pour des capsules jeunes et normales, il s'en faut de beaucoup qu'il en soit toujours de même des cristallins cataractés. Le processus qui prive la lentille de sa transparence, altère presque toujours aussi la consistance de la capsule. Et pourquoi l'âge lui-même, qui rend le cristallin rigide, comme le prouve l'abolition de l'accommodation, ne diminuerait-il pas aussi l'élasticité de la cristalloïde ?

Une capsule vieille, à plus forte raison une capsule qui présente les altérations visibles que nous connaissons, offre alors à des instruments tels que la petite lame triangulaire de de Graefe, le crochet aigu de Snellen, comme aux dents d'une pince capsulaire, une résistance fâcheuse et, même lacérée, elle ne s'ouvre souvent qu'insuffisamment.

Je comprends donc parfaitement les confrères qui se servent, pour la capsulotomie, du couteau de de Graefe, dont la pointe et le tranchant, bien dirigés, peuvent avoir raison de la capsule la plus résistante. Je comprends également ceux qui ne se fient à leur capsulotomie que lorsqu'un morceau, arraché au moyen d'une pince, leur prouve que la voie est largement ouverte au cristallin. Ce que M. de Wecker a dit à ce sujet (1) me paraît fort judicieux, et je ne pratique jamais d'extraction sans avoir une pince capsulaire à ma portée. Il est vrai que je ne m'en sers pas toujours de prime abord, et cela parce que, avec la majorité des confrères, j'ai rencontré assez souvent des capsules qui ne se laissent pas entamer par les griffes de la pince ou, si l'on veut, des griffes qui ne mordent pas franchement la capsule.

Les kystitomes généralement en usage ne me paraissent pas répondre entièrement à leur destination. Le crochet ne saurait être employé que dans le cas d'une capsule parfaitement déchirable, la lame de de Graefe est trop petite pour être rendue suffi-

(1) *Annales d'oculistique*, 1901.

samment tranchante. Et contre l'emploi du couteau de de Graefe comme kystitome, j'ai déjà antérieurement avancé cet argument qu'il me semble préférable de ne pas faire en une fois deux choses aussi délicates que la kératotomie et la capsulotomie, de peur de manquer l'une ou l'autre, voire même toutes les deux.

Alors, pourrait-on m'objecter, on peut d'abord terminer la section cornéenne, puis entrer une seconde fois dans l'œil pour ouvrir la capsule avec le même couteau. Cela est évident. Mais, puisqu'on fait la capsulotomie séparément, autant la faire avec un instrument construit spécialement à cet usage.

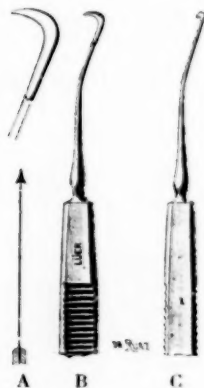
Or, quel est l'avantage, pour la capsulotomie, du couteau de de Graefe? — C'est sa pointe et son tranchant qui entrent d'autorité dans toute cristalloïde.

Quel est son inconvénient? — C'est sa forme droite et longue, qui rend difficile son maniement dans le champ pupillaire.

Construisons donc un capsulotome qui soit aussi pointu et aussi tranchant qu'un couteau de de Graefe, mais dont la forme soit appropriée à sa destination.

C'est ce que nous avons fait. Notre kystitome, que la figure A représente considérablement agrandi, les figures B et C en grandeur à peu près naturelle, a la forme d'une faux. Il est assez grand pour pouvoir être aiguisé parfaitement, et assez petit pour cheminer sans encombre sur toute la surface du cristallin. Nous donnons à sa tige trois flexions pour rendre le maniement plus aisé encore. D'abord nous l'inclinons sur le plan (fig. C) pour éviter la collision avec le bord supérieur de l'orbite, puis nous le courbons en arrière (fig. B), afin de faire passer plus facilement son dos sous l'iris et de commencer ainsi notre section au delà du bord pupillaire; enfin, nous le faisons tourner un petit peu autour de son axe (fig. C), de façon que la pointe soit dirigée légèrement en bas et entame la capsule au moindre mouvement.

Nous commençons la section sous l'iris et la conduisons, sous forme d'un arc horizontal à grand rayon, aussi loin que pos-



sible. On peut même l'allonger encore un peu dans la verticale avant de retirer l'instrument.

Il va de soi que, comme tout capsulotome, l'instrument est introduit dans l'œil le dos le premier et sorti de même.

Nous n'avons eu jusqu'à ce jour qu'à nous louer de ce kystitome; il a toujours parfaitement atteint son but, qui est de pratiquer sûrement dans la capsule une section large, sans exposer le cristallin au risque d'être déplacé.

EMBOLIE SIMULTANÉE DE L'ARTÈRE CENTRALE DES DEUX RÉTINES (1)

Par **VAN DUYSSE** (de Gand)

« Ce serait un hasard remarquable que la pénétration de deux embolus, quittant le cœur au même instant et jetés dans la circulation pour arriver directement dans les deux artères centrales de la rétine. »

Ainsi s'exprime *Fischer* au sujet de l'embolie de l'artère centrale de la rétine.

C'est une coïncidence de ce genre que j'ai à décrire.

OBSERVATION. — Mon malade, un vieillard de soixante et onze ans, a été frappé de cécité brusque sur les deux yeux, à environ 3 minutes d'intervalle. Le 18 octobre, dans la matinée, le corps étant penché en avant, un brouillard, un « nuage noir » s'est étendu devant l'œil gauche. Pendant qu'il exprimait son étonnement aux membres de sa famille, accourus à son appel, le même brouillard, suivi de cécité immédiate, est survenu à droite. Depuis ce moment, la cécité est demeurée complète pour les deux yeux.

Aucune obnubilation de la vue n'avait été remarquée jusque-là. La circulation cérébrale n'a été troublée à aucun moment : ni céphalée, ni vertiges ; aucune tendance à la lipothymie ; pas de nausées.

Premier examen, le 26 octobre, 8 jours après le désastre. *Des deux côtés, image classique de l'embolie de l'artère centrale de la rétine.* Yeux emmétropes ; pupilles moyennement dilatées et privées de toute

(1) Communication faite à la *Société Belge d'ophtalmologie*, le 24 novembre 1901.

réaction; nulle perception de la lumière projetée par un miroir ophtalmoscopique concave.

A droite, synchisis étincelant. Un œdème épi- et péripapillaire masque les points d'émergence des vaisseaux. On constate nettement que les artères au bord de la papille et dans le reste de leur parcours visible sont fortement réduites de calibre et ont perdu leur reflet axial. Les veines sont rétrécies en approchant du bord de la papille, effilées vers le pore vasculaire, autant que l'œdème existant à ce niveau permet d'en juger; elles sont dilatées à mesure que l'on s'éloigne du disque optique, dilatées bien au delà de leur calibre normal. La pression sur l'œil ne détermine ni pouls artériel, ni pouls veineux.

Une circulation très lente s'est refaite dans la rétine à en juger par la progression des éléments figurés du sang dans les veines secondaires. On les voit passer sous forme d'un granulé à points plus ou moins espacés — groupes d'hématies congulinées répartis en une colonne sombre, granulée — cette dernière alternant avec une colonne claire, — sérum ou plasma sanguin plus ou moins vierge d'hématies. Ces colonnes se meuvent dans une direction centripète; elles ne sont animées d'aucun mouvement d'oscillation. La vitesse de progression des granulations sombres augmente au point où deux veines abordent une branche plus large.

Le trouble blanc grisâtre de la rétine s'étend de la papille vers la macula, qu'il environne en tous sens d'une teinte laiteuse jusqu'à une distance de 3 D. P. environ. Le centre maculaire est représenté par une tache rouge cerise.

Quatre vaisseaux papillo maculaires tranchent vigoureusement sur le fond rétinien traversé par eux. On perçoit leurs ramifications terminales. L'un d'eux présente en son milieu un tronçon clair, comme vide, et compris entre deux colonnes de sang, très sombres, immobiles (thromboses).

L'image ophtalmoscopique est à peu de chose près la même pour l'œil gauche.

Au cours des semaines suivantes, le fond de l'œil gauche s'est modifié comme suit: 15 jours après le début des accidents, l'image du premier examen existe encore: le trouble épi- et parapapillaire a diminué; une aire opaque cache encore le point d'émergence des vaisseaux.

Ce trouble de la papille a disparu après un mois; une sorte de halo choroidien entoure les papilles, rappelant celui du glaucome. Les disques sont pâles, d'un gris transparent, et les veines disparaissent sur eux en s'effilant. La division des vaisseaux papillaires se fait dans la profondeur; ils demeurent distants sur la papille. A gauche, une petite tache hémorragique, pâle, ayant les dimensions de deux calibres de veine principale, existe en bas et en dehors, à un demi-diamètre du bord de la papille (c'est la seule tache aperçue au cours des divers examens).

De ce côté le trouble de la région maculaire a disparu dans la moitié inférieure; la macula, sous forme d'un demi-ovale, est encadrée en haut par un anneau laiteux, de teinte faiblement bleuâtre, plus saturée que dans les parties sus-jacentes. En bas, elle se confond avec la teinte rouge du fond de l'œil. Son centre montre trois ou quatre petites taches albescentes, minuscules.

Une semaine plus tard (28 novembre) le trouble rétinien s'était encore atténué. La petite tache hémorragique a totalement disparu. Les vaisseaux artériels paraissent diminuer de calibre.

L'examen de l'état général a permis de noter les faits suivants : ni syphilis, ni rhumatisme antérieurs : pas d'albuminurie et pas de diabète; aucune maladie sérieuse dans les antécédents du sujet, entouré d'enfants nombreux et bien portants.

Athérome des artères accessibles à l'exploration, surtout aux poignets (intermittences et irrégularité du pouls, artères temporales flexueuses, surtout à droite).

Insuffisance mitrale (souffle systolique à la pointe) et *rétrécissement aortique* peu marqué, que décèle dans certaines conditions un léger souffle au second espace interchondral droit; le cœur n'est que faiblement hypertrophié (un peu de déviation latérale de la pointe qui bat dans le 5^e espace intercostal gauche). *L'endocardite valvulaire chronique*, existant sur la base d'une athéromasie aortique, n'a pas jusqu'ici entraîné de troubles marqués de la petite circulation.

La plaque radiographique indique un certain degré de dilatation aortique. Il est légitime, en présence de l'athéromasie généralisée des artères, de songer à de *l'endaortite chronique déformante*.

Une ponction des cornées a été pratiquée avec évacuation de l'humeur aqueuse et massage des yeux, lors du premier examen. Le malade a soutenu le lendemain que sa vision était améliorée : il ne peut localiser la lumière projetée par le miroir concave. La cécité a persisté. L'intervention signalée se justifiait par l'espoir, bien faible, après une embolisation remontant à huit jours, de déloger et faire émigrer plus avant les masses enclavées.

Je m'arrêterai un instant à certains phénomènes ophtalmoscopiques.

Il est plus que probable que les granulations sombres aperçues dans le sang, lentement propulsées, sont des agglomérats de globules rouges. *Friedenwald* a fait observer que, dans tout ralentissement de la circulation, ils ont de la tendance à s'agglutiner.

On sait avec quelle facilité on perçoit à l'image droite les globules rouges dans les vaisseaux rétinien de la grenouille géante. Leur dimension étant de 22 μ , le grossissement linéaire, en

supposant une hypermétropie de 6 à 7 dioptries, constatée pour l'œil de ce batracien, serait de 0,022 mm. \times 10,5 (chiffre fourni par *Hirschberg*) (1), soit approximativement $\frac{1}{4}$ de millimètre (0,23 millimètre). Étant données les dimensions des hématies de l'homme, 7,2 à 7,8 μ , soit 7,5 μ , le grossissement linéaire serait chez lui 0,0075 \times 14,5 (2), soit $\frac{1}{10}$ de millimètre, dimension perceptible si les espaces incolores séparant les éléments figurés sont un peu grands. En fait, leur cohésion étant certaine, leur perception est d'autant plus facile que l'affaiblissement de la *vis a tergo*, par la pénétration d'une faible quantité de sang dans les artères, les fait défiler avec une réelle lenteur.

Pour expliquer la circulation de la rétine, faut-il admettre qu'elle n'a jamais été entièrement supprimée, l'obturation artérielle n'ayant pas été complète, ou faut-il invoquer un retour graduel du courant sanguin, constaté lors du premier examen et maintenu depuis ?

Leber (*) estime qu'en cas de retour de la circulation dans les vaisseaux rétinien et d'amélioration de la vision, la fermeture peut n'avoir pas été complète au début ; l'embolus peut aussi s'être désagrégé ; l'artère peut avoir subi une expansion.

L'hypothèse d'une rétraction de l'embolus est une de celles qui paraissent le mieux acceptables, avec ce corollaire que l'ischémie, temporaire dans le cas actuel, a été suffisamment prolongée pour que la rétine ne puisse récupérer ses fonctions.

La circulation existante est, au surplus, bien incomplète, bien paresseuse.

Le trouble blanchâtre péripapillaire et maculaire, soit aux parties les plus épaisses de la rétine, est de nature encore mal déterminée : l'ischémie aiguë paraît justifier l'interprétation d'un trouble parenchymateux des fibres optiques et des cellules ganglionnaires, tuméfaction trouble, que l'on réalise par exemple en faisant une ligature momentanée de l'artère rénale : le parenchyme se gonfle considérablement (*Lillen*). Le trouble rétinien répond pour d'autres observateurs à de l'œdème.

Leber a montré qu'au point de pénétration du nerf optique

(1) Chiffre indiqué pour l'œil réduit dont la réfraction est + 6,5 D et dans le cas d'amétropie axiale.

(2) Chiffre du grossissement dans l'emmétropie.

dans le bulbe, les vaisseaux rétinien et ciliaires sont en relation par des vaisseaux d'ordre capillaire (couronne vasculaire de Haller, anneau scléral vasculaire de Zinn), mais, de l'aveu de *Leber* lui-même, leur signification, pour une circulation collatérale, est minime. *Schweigger* émet la même opinion.

Le retour de la circulation par l'artère centrale a été démontré anatomiquement par *Schnabel* et *Sachs*.

Schmidt-Rimpler fait allusion à de petites branches artérielles qui se détachent dans le tronc optique de la branche principale et nourrissent le nerf jusqu'à la lame criblée, dans les circonstances normales. La branche principale étant obstruée, elles se dilatent et assurent une circulation collatérale aux vaisseaux papillaires. Cet auteur a fourni un examen microscopique montrant à côté de la branche principale obturée des branches artérielles volumineuses que l'on ne perçoit pas habituellement.

Cette donnée serait applicable au cas actuel, avec cette restriction que la suspension de la circulation physiologique a été suffisamment prolongée pour déterminer les modifications anatomiques qui condamneraient les deux yeux à la cécité.

Outre la citation de *Fischer* par laquelle j'ai commencé l'exposé des faits rapportés ici, il convient de rapporter l'opinion exprimée par *Leber* (**): « L'embolie des deux artères centrales ne paraît pas avoir été observée. » La chose lui paraît si peu acceptable, en cas de cécité double avec l'image de l'ischémie aiguë de la rétine, qu'il croit devoir penser à une autre cause que l'embolie.

Je m'arrêterai un instant aux autres causes possibles.

Au point de vue du *diagnostic*, on sait que l'image de l'embolie rétinienne est également engendrée par un épanchement sanguin dans la partie orbitaire du nerf optique, par la thrombose de l'artère centrale et par la névrite rétrobulbaire aiguë.

Une réaction s'est faite dans ces dernières années contre le diagnostic d'embolie, dans les cas où l'image classique, attribuée à cette dernière, est établie par l'examen ophtalmoscopique : la thrombose a été incriminée et son mécanisme substitué à celui de l'embolie.

Le mérite de *Haab*, dit *Goldzieher*, est d'avoir ébranlé la base

anatomique de l'embolie : il s'agit le plus souvent d'une oblitération due à l'endarterite oblitérante.

Kerns a soutenu que, dans la majorité des cas d'embolie de l'artère centrale, il existe en réalité une maladie locale de l'artère centrale dans les cas d'athéromasie artérielle, de syphilis, d'endarterite, dans la maladie de Bright et au cours d'autres états dyscrasiques.

Sans doute la thrombose, on le conçoit et le concède, prend ici le pas sur l'embolie ; sans doute l'endarterite oblitérante des artères centrales des rétines est à présumer chez un vieillard présentant comme le nôtre un grand nombre de vaisseaux pathologiques, mais est-il bien raisonnable d'admettre l'achèvement de l'oblitération, l'obturation thrombotique *instantanée, simultanée* de part et d'autre, suivie au même moment d'une ischémie complète, d'une abolition totale, prolongée, définitive de la vision ?

Que l'on ajoute à cela l'absence de troubles visuels prémonitoires qui se conçoivent infiniment mieux avec le thrombus édifié en plusieurs temps qu'avec l'embolus, pour lequel on a construit tour à tour l'hypothèse du désenclavement suivi de l'arrivée d'une masse obturante nouvelle, plus considérable ; celle d'une désagrégation moléculaire rapide ou bien encore du chevauchement de l'embolus sur l'éperon qui, de l'artère centrale, donne accès aux deux branches rétinienne principales.

Les cécités passagères ont été interprétées par *Priestley Smith* comme des signes pathognomoniques de la thrombose : elles excluent l'embolie, d'après lui.

C'est pour ces mêmes obscurcissements prémonitoires du champ visuel que *Wagenman* invoquait les crampes vasculaires, les altérations scléreuses des parois, point de départ du réflexe apte à déterminer le changement de calibre aboutissant en fin de compte à la thrombose.

A la place de cette explication, ne vaudrait-il pas mieux invoquer une obturation s'accomplissant par à-coups, par le développement des couches successives d'un thrombus, déterminant vers la fin de son édification des arrêts brusques, mais encore passagers, de la circulation sanguine ?

Notre vieillard n'a point passé par cette phase prémonitoire.

Les idées de *Haab* et de *Kerns* ne doivent pas être appliquées à tous les cas d'ischémie brusque de la rétine.

Ne perdons pas de vue les examens anatomiques de *Schweigger*, de *Manz*, de *Schnabel* et *Sachs* : ces auteurs nous ont montré des embolus encore enclavés derrière la lame criblée. Ces constatations histologiques n'ont rien perdu de leur valeur, que je sache.

Je n'ai pas eu même à penser pour mon malade à des troubles vaso-moteurs de l'encéphale : pas de scintillements devant les yeux, pas de vertiges, aucune tendance au vomissement ou à la lipothymie, nulle céphalée, ni avant ni après le désastre. Ce dernier a éclaté brusquement, sans aucun trouble cérébral. Comment invoquer, avec la parfaite intégrité des fonctions du cerveau un trouble de circulation de l'encéphale, lequel pourrait favoriser l'achèvement d'un travail de thrombose bilatérale, représentant en quelque sorte « la goutte d'eau qui fait déborder le vase » ?

Je ne puis donc accepter le diagnostic de thrombose.

L'image ophtalmoscopique de la thrombose de l'artère centrale peut être semblable à celle de l'embolie de l'artère centrale. D'accord.

On a aussi invoqué cette similitude pour les névrites rétrobulbaires aiguës et pour les hémorragies des gaines vaginales.

Il faudrait citer encore, mais pour mémoire seulement, les hémorragies dans les orbites qui peuvent engendrer une image analogue : hémorragies traumatiques et spontanées. Ces dernières ont été vues dans l'artério-sclérose, l'hémophilie, la maladie de Bright avec ses dégénérescences néphritiques des vaisseaux rétinien. Mais on observe ici de brusques exophtalmies et des suffusions hémorragiques de la conjonctive. *Panas* (*) parvenait en 1894 à réunir sept cas de ce genre : ils étaient monolatéraux.

Reste l'hémorragie de la gaine vaginale, *spontanée*, l'apoplexie optico-vaginale décrite par *Magnus* et plus d'une fois confondue avec l'embolie ou prise pour une névrite foudroyante.

Il est certain qu'une hémorragie abondante dans l'espace vaginal, distendant la coupole de l'espace intervaginal, peut produire en ce point des phénomènes de compression dans les vaisseaux centraux (formation de caillots) et simuler, à s'y méprendre, une embolie de l'artère centrale. Il faut surtout y penser lorsque rien dans la circulation du sujet ne laisse présumer

qu'une embolie ait pu se former ou lorsque l'on voit se produire un *relèvement prompt de la vision*. Magnus ajoute : si la circulation ne se trouve pas complètement interrompue.

La pensée doit s'arrêter ici à la rupture de vaisseaux vaginaux ou à du sang fuyant de la base du cerveau (apoplexie cérébrale, pachyméningite). Une déchirure traumatique des artères méningées dans les fractures de la base est parfois suivie du même effet : toutes causes faisant défaut ici. L'hémorragie dans les nerfs optiques a été observée au cours du diabète, sans lésions cardiaques, donnée inapplicable ici (*Dodd, Schmidt-Rimpler*) (**). Conçoit-on une rupture bilatérale des vaisseaux vaginaux et une rupture simultanée ?

Voit-on bien ce caillot sanguin comprimant de chaque côté au même instant la corde optique dans la coupole intervaginale (1) ?

Quant à la névrite rétrobulbaire, aiguë ou foudroyante (2), bien décrite par Panas (**), la cécité est habituellement unilatérale et pour le moins plus prononcée d'un côté que de l'autre. Elle disparaît, en partie ou en totalité, après 8 ou 15 jours, avec un scotome central à la période de rétrocession. A noter ici, compagnes obligées, de violentes céphalées.

L'étiologie est tout autre que celle à invoquer chez notre sujet.

De ce qui précède et en l'absence de tout symptôme cérébral,

(1) Que des épanchements hémorragiques ou inflammatoires puissent instantanément, sans symptômes prémonitoires, aboutir, par ischémie rétinienne, à la cécité, est chose difficile à admettre. Il faudra toujours qu'un certain temps s'écoule pour que ces épanchements arrivent à comprimer l'artère et anéantir les fonctions rétiniennes. La pression concomitante et les autres manifestations de l'épanchement ne se trahiraient pas par un seul symptôme ? Quel déversement abondant ne faut-il pas supposer pour amener un tel résultat : l'abolition de la vision, l'abolition instantanée !

Comment la veine, le plus souvent enfermée dans la même gaine connective que l'artère centrale, échappe-t-elle à la compression qui ferme l'artère ? La dilatation des veines, au niveau de la papille, devrait alors s'observer ? L'absence de ce symptôme important ne pourrait se concevoir que par une sortie de la veine centrale, différente de celle de l'artère. La compression est à la rigueur possible pour l'artère seule ; la veine peut être distante et elle possède de nombreuses collatérales.

(2) DE GRAEFE a vu survenir au bout d'une heure, délai exceptionnellement court, une amaurose dans un cas de névrite « fulminante ».

vu les lésions valvulaires du cœur, la dilatation aortique et l'attaque de cécité bilatérale subite, on a le droit, avec l'image ophtalmoscopique décrite, de penser à une embolie et le devoir de s'y arrêter. Que l'on songe à l'état général du sujet, aux lésions mitrale et aortique de son cœur, à son aorte athéromateuse, et l'embolie paraîtra infiniment plus probable que toute autre cause pathogénique.

Il est une condition dont l'existence est de nature à assurer l'embolisation simultanée de l'artère centrale des deux rétines : c'est la *multiplicité des fragments pathologiques lancés dans la grande circulation*. S'agit-il chez notre vieillard d'un thrombus organisé au niveau des valvules ou de la paroi du cœur gauche et effrité ? En ce cas, les parcelles indifférentes ont pu gagner l'artère ophtalmique, sans atteindre la circulation cérébrale. Du moins n'y ont-elles produit aucun trouble apparent.

Le grand nombre des embolus s'expliquerait également par l'ouverture d'un foyer athéromateux de la crosse aortique (arrachement d'endothèles dégénérés, masses nécrosées du tissu connectif de l'intime, usure et ulcère athéromateux), abcès athéromateux de l'intime et de la médiane, frappées de nécrose de coagulation et se vidant dans le torrent sanguin.

Les multiples et petits embolus, disséminés en route, lancés vers les branches collatérales de l'aorte, aborderaient en premier lieu celles de la convexité de la crosse, ne produisant guère de désordres dans les vaisseaux destinés aux membres supérieurs et à la périphérie de l'extrémité céphalique. Une série de parcelles passeront par la route des carotides internes droite et gauche pour aborder l'artère ophtalmique, malgré son coude à angle droit, et pénétrer dans ses nombreuses branches. Leur pénétration sera désastreuse pour les artères centrales de la rétine, artères minimes, mais *artères terminales*.

A-t-on jamais protesté contre l'embolisation des artères ciliaires et de l'artère centrale de la rétine des deux yeux observée au cours de l'endométrite puerpérale ? On connaît l'exiguïté des embolus, le grand nombre de ces corps formés aux dépens de thrombus phlébitiques, purulents, chargés de microorganismes, capables de traverser le réseau pulmonaire et atteignant simultanément les deux yeux, rendant des plus fâcheux le pronostic *quoad vitam*.

Que l'on admette chez notre sujet la multiplicité et la petitesse des embolus indifférents et non septiques, provenant de l'ouverture d'un foyer athéromateux ou d'un effritement de thrombus cardiaque : le processus pathogénique s'éclaircit aussitôt.

Sur 130 observations d'embolie monolatérale, on trouve 67 embolies à droite, 64 à gauche. N'est-ce pas un argument à faire valoir en présence d'une embolie bilatérale et permettant d'affirmer que, les embolus étant multiples, ils seront lancés indifféremment des deux côtés ?

Le tronc de l'ophtalmique fournit fréquemment l'artère centrale de la rétine ou bien elle est la première collatérale centrifuge de son rameau orbitaire le plus volumineux, l'artère nasofrontale (*Merkel*). Les embolus de l'ophtalmique y arrivent de première main.

Qu'importe d'ailleurs cette situation un peu privilégiée au point de vue de l'embolie. Ce n'est point la largeur, la proche distribution anatomique des branches qui méritent l'attention, c'est leur rôle d'artère terminale. Quel mal peuvent entraîner de petits embolus indifférents lancés dans les artères musculaires ou dans les branches ultimes de l'artère lacrymale ?

Dans cet ordre d'idées, je citerai le cas de *Schmidt-Rimpler* (***) où survint, peu après une embolie de l'artère centrale de la rétine, une obturation embolique, plus ou moins septique, des vaisseaux ciliaires, laquelle aboutit à une irido-choroïdite (examen histologique).

Voilà pourtant des branches minuscules émanant le plus souvent d'une autre branche orbitaire que l'artère centrale (lacrymale).

L'exemple d'embolie à répétition que je viens d'emprunter à *Schmidt-Rimpler* semble plutôt intéresser le même œil que le congénère, fait que *Fischer* retrouve 14 fois, tandis qu'il ne découvre que 8 à 9 cas d'embolie espacée se produisant sur l'œil congénère.

Il résulte de recherches faites par le Dr *Kurt Steindorf*, dans les registres de la clinique du professeur *Hirschberg*, à Berlin (communication écrite du 19 décembre 1901), que sur 99 cas d'embolie de la rétine, observés de 1884 à 1901, l'embolie bilatérale alternante a été observée trois fois. La cécité de l'œil congénère est toujours due dans ces cas à une deuxième embolie, séparée

de la première par un long intervalle de temps (des mois, des années).

Olaf Page avait, en 1874, publié un cas de ce genre d'embolie, l'embolie bilatérale, alternante, *espacée*.

Le malade, atteint d'endocardite valvulaire de l'aorte, fut frappé de cécité brusque à gauche ; quelques mois plus tard, l'œil droit fut pris de la même façon, puis la mort survint le quatrième jour. L'autopsie démontra l'existence d'un bouchon obturateur dans l'artère cérébrale moyenne gauche. Les artères ophtalmiques étaient libres. Il ne semble pas qu'un examen minutieux des nerfs optiques et des yeux ait été fait.

Pour ceux qui rejettent volontiers le diagnostic d'embolie de l'artère centrale pour le remplacer par celui de thrombose, ce genre d'accidents sera encore à mettre sur le compte de cette dernière.

Il est des cas qui se caractérisent par ce fait que l'embolie du second œil se fait simultanément avec celle du premier. Les deux yeux deviennent subitement aveugles.

D'après *Fischer*, l'un d'eux n'est que momentanément atteint, la vision revenant après quelques minutes ; l'autre demeure à jamais aveugle pour une partie ou pour la totalité du champ visuel.

Parmi les cas d'embolie considérés comme *embolie bilatérale simultanée*, je signalerai les suivants : *Moos* (1867) ; *Knapp* (1868) ; *Loring*, *Nettleship* (1874) ; *Haase* (1881) ; *Uthloff* (1884).

Moos. — Chez un jeune étudiant, un rhumatisme articulaire aigu, avec endocardite ulcéreuse aiguë, donna lieu à des embolies en plusieurs régions du corps (région précordiale, région poplitée, domaine de l'artère mésentérique). Il y eut néphrite avec hydropisie. Au point de vue de la vision, on nota, 6 à 7 semaines après le début de la maladie et à la date du 14 février, une cécité passagère, totale à droite. Le 15 février, diplopie passagère du côté gauche. Le 18 février, trouble visuel voilant tous les objets pendant une demi-heure.

Moos explique ces troubles visuels par des embolies produites « aux points d'origine » d'un nerf optique, plus tard des deux nerfs optiques, ainsi qu'à l'origine de la 3^e paire (diplopie). Le trouble visuel se serait rapidement dissipé parce que la nutrition

des régions centrales afférentes s'est non moins rapidement rétablie.

Fischer estime que, dans les cas analogues à celui de *Moos*, il ne faut pas placer la raison de la cécité en des embolies cérébrales. Celles-ci entraînent l'apparition d'une hémianopie cérébrale. On connaît toutefois des cas de ramollissement bilatéral intéressant les tractus optiques et la sphère visuelle (embolie de l'artère basilaire, *Peltzer*, 1872). Le cas de *Moos* se rapporterait donc à une double embolie. Il semble que les embolies constatées par *Moos* dans certaines régions du corps ont influencé l'opinion de *Fischer*. L'embolie n'est nullement prouvée. Le diagnostic n'a point été établi par l'ophtalmoscope.

KNAPP. — Chez une femme de 20 ans, ayant souffert d'endocardite aiguë, rhumatismale, et fréquemment tourmentée par des céphalalgies, survint, avec un vertige accentué, une cécité brusque des deux yeux. La vision ne fut abolie que pendant deux minutes, à gauche. À droite, le quadrant supéro-interne du champ visuel cessa de fonctionner. Un trouble gris bleuâtre, périmaculaire, s'étendait vers la papille, et au dessous de cette dernière, les branches veineuses étaient engorgées et tortueuses dans le domaine de l'artère temporale inférieure de la rétine. Il y eut un retour offensif de ce côté, trois semaines plus tard.

Knapp estime que dans son observation des embolies ont eu lieu dans le cerveau et dans les vaisseaux ciliaires (1) des deux yeux, mais *Fischer* interprète le cas comme une embolie des deux rétines. En raison de la nature des bouchons obturateurs qui se dégagent rapidement et sont entraînés plus loin, le courant sanguin n'a pu être arrêté que momentanément; du moins cet arrêt n'a-t-il pas porté sur des points importants pour la fonction, de sorte que le processus, sauf le trouble visuel unilatéral, n'a pas eu de suites notables.

C'est une chose tout à fait remarquable que la cécité subite double avec atteinte momentanée de l'un des yeux, comme dans le cas précédent de *Knapp*, où l'embolie rétinienne est plus probable que celle de vaisseaux ciliaires.

(1) GROENOW (*Graefe-Saemisch*, liv. 26 et 27, p. 37, 1901) dit à propos des embolies non septiques des vaisseaux ciliaires, c'est-à-dire de la choroïde, qu'elles sont encore peu connues. La vision n'est que peu atteinte par elles et se refait ultérieurement.

Nous retrouvons encore cette cécité passagère dans les cas suivants :

NETTLESHIP. — Homme de 54 ans. Attaque de cécité brusque des deux yeux. Après quelques minutes, le sujet constate que l'œil gauche voit au travers d'un brouillard épais. Après 4 jours, on y relève l'œdème de la rétine, une embolie de l'artère centrale. Souffle systolique à la mitrale et à l'aorte. L'œil gauche est énucléé quelques mois plus tard pour glaucome. Dans l'artère centrale, derrière la lame criblée, *Nettleship* trouve le bouchon embolique primordial organisé : le bout périphérique est engagé dans les deux vaisseaux rétinien principaux ; ce bout central se termine en un thrombus secondaire.

LORING. — Femme de 62 ans. Il y a trois semaines, obscurcissement brusque des deux yeux, sous forme de nuage épais, avec lipothymie. Le nuage disparaît presque instantanément devant l'œil gauche ; à droite, la vision reste quasi nulle, le malade distingue à peine le clair et l'obscur. De ce côté, l'auteur relève l'image de l'embolie, image à laquelle a succédé plus tard celle de l'atrophie du nerf. Cœur et reins sains. Deux mois après l'accident, l'œil aveugle dut être énucléé pour un glaucome. La mort survint 18 mois après (affection organique du cœur et phlébite crurale).

HAASE. — Homme de 56 ans. Rhumatisme articulaire ancien ; hypertrophie du cœur ; athérome généralisé et néphrite. Récidive de rhumatisme (attaque aiguë). Cécité brusque des deux yeux pendant une demi-minute. La vision revient à droite ; il reste une amblyopie prononcée à gauche.

UTHOFF. — Cécité brusque des deux yeux, avec une durée de 1 minute seulement à gauche.

Fischer s'arrête au diagnostic d'embolie dans ces quatre cas (*Nettleship, Loring, Haase et Uthoff*).

Mauthner, analysant l'observation de *Loring*, rejette l'embolie. Il croit à une thrombose et invoque les thrombus trouvés dans l'œil énucléé. (Les thromboses hyalines ne manquent guère dans le tractus uvéal des yeux glaucomateux.) De son côté *Loring* avait reconnu que l'image de l'embolie n'est pas pathognomonique.

Quant au cas de *Haase*, bien que *Graefe* l'ait interprété autrement (hémorragies abondantes, épaississement des parois vasculaires de la rétine), *Fischer* maintient le diagnostic d'embolie : les lésions qui infirment le diagnostic, d'après *Graefe*, peuvent avoir préexisté.

Il est assez convaincu de la réalité d'une embolie bilatérale

simultanée dans tous ces cas pour s'arrêter à l'idée de propriétés spéciales des masses emboliques. Elles consisteraient en des qualités physiques facilitant la transformation immédiate des masses obturantes.

Remarquons que, dans ces observations de double cécité soudaine, l'un des yeux récupère la vision presque instantanément (*Loring*), après une demi-minute (*Haase*), après une minute (*Uhlhoff*), après deux minutes (*Knapp*), soit après un laps de temps fort court.

Tandis que 28 p. 100 seulement des yeux retrouvent la vision dans l'embolie monolatérale, 59 p. 100 redeviennent normaux dans l'embolie bilatérale simultanée : embolie totale ou partielle d'une part, retour à l'état normal de l'autre.

En supposant que ces vues soient justes, on se demande pourquoi le bénéfice du retour de la vision, dû aux propriétés spéciales de l'embolus (dislocation moléculaire rapide, progression en des points périphériques multiples ?), ne s'étend qu'à un seul œil.

L'origine de ces cas de cécité double est discutable. Avec l'embolie ou la thrombose survenant sur l'un des yeux, on ne peut pas exclure l'ischémie rétinienne de l'autre œil, dérivant d'un véritable réflexe (spasme de l'artère centrale) ou des troubles vaso-moteurs encéphaliques, passagers.

L'observation que j'ai rapportée diffère notablement des cécités bilatérales esquissées plus haut. Elle détruit singulièrement l'idée de leur bénignité.

Bien qu'un examen nécroscopique ne puisse établir sûrement les faits, j'estime qu'elle est un exemple de *cécité définitive et complète des deux yeux par embolie simultanée des artères centrales des rétines*.

BIBLIOGRAPHIE

- Dodd.** — *Über Retinitis diabetica*. *Arch. f. Augenhkde*, t. XXXI, p. 291.
R. Fischer. — *Ueber die Embolie der Arteria centralis Retinar*, Leipzig, 1891.
Friedenwald. — *The interrupted bloodcolumn in the vessels of the eye*. *Ophth. Review*, p. 161, 1893.
Goldzieher. — *Therapie der Augenkrankheiten*, p. 332, 1900.
Graefe. — *Ein Fall von doppelseitiger Embolie der Arteria centralis Retinæ*. *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 3, 1899.

- Haase.** — Zur Embolie der Arteria cent. Retinae. *Arch. f. Augenh.*, t. X, p. 479, 1881.
- Hirschberg.** — *Einführung in die Augenheilk.*, 3te H., 1ste Abth., p. 59, 1901.
- Kern.** — Zur Embolia der Arteria centralis Retinae. Inaug. Diss., Zürich, 1892.
- Knapp.** — Embolie von Ciliararterien bei acuter Endocarditis. *Archiv f. Ophth.*, t. XIV, p. 245, 1868.
- Leber.** — *Graefe-Saemisch*, 1^{re} édit., t. VI, p. 548. Circulation collatérale capillaire dans l'embolie.)
- Leber****. — *Loc. cit.*, p. 546.
- Loring.** — Remarks on embolism. *Americ. J. of med. Sc.*, t. LXVII, p. 313, 1874. — *Nagel's Jahresh.*, p. 392.
- Magnus.** — *Die Sehnervenblutungen*, Leipzig, 1874.
- Mauthner.** — *Nagel's Jahresh. f. Ophthal.*, p. 395, 1874.
- Manz.** — Anatom. Untersuch. an Embolie der Art. cent. Retinae erblindeten Auges.. in *Helmholtz's Zeitschrift*.
- Moos.** — Beitrag z. Casuistik der embolischen Gefäskrankheiten. *Virchow's Arch.*, t. XLI, p. 58, 1867.
- Olaf Page.** — Embolism of the central art. of the retina in both eyes, death. *Amer. J. of med. Sc.*, t. LXVII, p. 126, 1874.
- Panas.** — *Traité des maladies des yeux*, t. II, p. 394, 1894.
- Panas****. — *Loc. cit.*, t. I, p. 690.
- Schmidt-Rimpler**. — *Die Erkrankungen des Auges.*, etc., p. 423, 1898. (branches artérielles vicariantes de l'artère centrale de la rétine).
- Schmidt-Rimpler*****. — *Loc. cit.*, p. 353.
- Schmidt-Rimpler*****. — Beitrag zur Kenntniss der Embolie der Art. cent. Retinae. *Arch. f. Ophth.*, t. XX, p. 2, p. 287, 1874.
- Schnabel und Sachs.** — Über unvollständige Embolie der Netzhautschlagader und ihrer Zweige. *Archiv f. Augenheilk.*, t. XV, p. 11, 1883.
- Schweigger**. — *Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels*, 1864.
- Schweigger****. — *Ibid.*, p. 140.
- Uhthoff.** — *Beiträge z. Pathol. des Sehnerven und der Netzhaut*, p. 34, 1884.
- Wagenmann.** — Beitrag zur Kenntniss der Circulationstörungen in der Netzhautgefäßen. *Arch. f. Ophth.*, t. XLIV, p. 219, 1897.

LIBRARY OF THE
LOS ANGELES COUNTY MEDICAL ASSOCIATION
634 SOUTH WESTLAKE AVE.

DES RAPPORTS ANATOMIQUES ENTRE LES SINUS DE LA FACE ET L'APPAREIL ORBITO-OCULAIRE (1)

Par **G. STANCULEANU**,

Interne des Hôpitaux de Paris.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE DES CELLULES ETHMOÏDALES

I. — Description morphologique.

DÉVELOPPEMENT

Vers la fin du deuxième mois de la vie fœtale on voit apparaître sur la partie latérale de la capsule nasale deux saillies cartilagineuses : la supérieure est la première ébauche de l'ethmoïde, l'inférieure formera le cornet inférieur.

La première nous intéresse plus particulièrement. Vers le cinquième mois, elle se creuse de sillons, chaque sillon ayant une branche ascendante antérieure et une branche descendante postérieure, limitées par des bourrelets formant les cornets rudimentaires. Ces bourrelets sont, en allant d'avant en arrière : l'apophyse unciforme, la bulle ethmoïdale, le cornet moyen classique (cornet ethmoïdal inférieur de Zuckerkandl), le cornet supérieur des classiques (cornet ethmoïdal moyen de Zuckerkandl), enfin le quatrième cornet (cornet de Morgagni ou de Santorini), cornet ethmoïdal supérieur de Zuckerkandl. Ils délimitent entre eux des méats ethmoïdaux ; on en distingue un premier entre l'unciforme et la bulle ethmoïdale qui, par sa partie supérieure, formera le sinus frontal, et par sa partie infé-

(1) Nous sommes heureux de remercier ceux qui nous ont aidé pour composer ce travail : M. Rieffel, chef de travaux anatomiques à la Faculté, nous a accueilli dans son laboratoire ; nos amis, Angot, qui a fait pour nous de nombreuses dissections ; Morange, pour les dessins de deux préparations, et surtout notre distingué et dévoué ami Marc Landolt qui a dessiné avec son talent habituel les autres figures, c'est-à-dire presque toutes.

rieure le sinus maxillaire; un second méat est délimité par la bulle en avant et par le cornet moyen en arrière; un troisième entre la bulle et le cornet moyen; le dernier enfin entre le cornet supérieur et le quatrième cornet. Les cornets se soudant entre eux forment des culs-de-sac, origine des cellules ethmoïdales.

Quant aux autres sinus, ce ne sont que des cellules ethmoï-

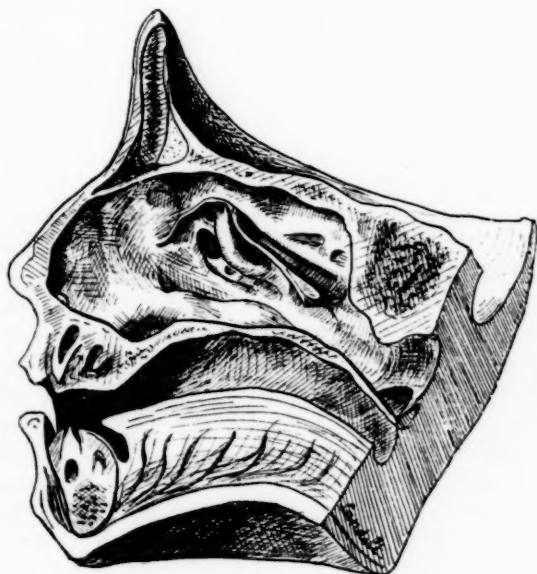


FIG. 1. — Paroi externe de la fosse nasale droite d'un nouveau-né sur laquelle on voit les cellules ethmoïdales sous forme de petites niches. Le cornet moyen a été enlevé (M. Landolt).

dales invaginées dans le maxillaire, le frontal et le sphénoïde.

Vers le septième ou huitième mois de la vie fœtale commence le travail d'ossification qui va substituer l'ethmoïde osseux définitif à la place de l'ethmoïde cartilagineux.

MORPHOLOGIE

Logées dans les masses latérales de l'ethmoïde, les cellules ethmoïdales constituent, par leur réunion de chaque côté de la

cloison, un cube irrégulier percé d'ouvertures sur sa face interne. Elles confinent en dehors à la cavité orbitaire dont elles forment la paroi interne, en dedans à la moitié supérieure de la cavité nasale, et sont séparées de la cavité crânienne par une couche osseuse très mince, mais compacte et résistante, elles reposent en bas sur le maxillaire supérieur en avant, l'apophyse orbitaire du palatin et le corps du sphénoïde en arrière, et en haut sont limitées, en allant d'avant en arrière par l'os frontal, la lame criblée et la petite aile du sphénoïde.

Elles constituent le trait d'union entre les sinus frontaux, maxillaires et sphénoïdaux, et se continuent avec eux en leur envoyant des prolongements.

Ce sont des cavités bien irrégulières que l'on a souvent comparées aux alvéoles d'un nid de guêpes. Avec bien plus de justesse, en raison de leur irrégularité, de leur variabilité et de la difficulté que l'on éprouve à donner une description schématique, Zuckerkandl (1) dénomme cet ensemble cellulaire : *labyrinthe*.

Au nombre de 6 à 10 cellules, plus petites d'une façon générale à la partie antérieure de l'ethmoïde, débouchant dans la cavité nasale soit par un orifice arrondi, soit par un canal qui sert de débouché commun à plusieurs espaces pneumatiques : les cellules ethmoïdales sont tapissées par un *prolongement de la muqueuse pituitaire*. Les artères viennent des ethmoïdales et de la sphéno-palatine ; les veines se jettent dans l'ophtalmique ; enfin les nerfs sont des branches du nasal interne et du sphéno-palatin.

L'insertion du cornet moyen sur la paroi interne de l'ethmoïde, étendue de l'angle antéro-supérieur à son angle postéro-inférieur, divise assez bien cette face en deux triangles adossés par leur hypoténuse : en avant et en bas c'est le labyrinthe ethmoïdal antérieur ; en arrière et en haut, le labyrinthe ethmoïdal postérieur. Le rapport de grandeur entre les deux labyrinthes dépend donc de l'insertion du cornet moyen. Il n'est pas rare de voir une cellule du postérieur pousser en avant et recouvrir les cellules du labyrinthe antérieur, de même une cellule antérieure peut

(1) ZUCKERKANDL, *Anatomie normale et pathologique des fosses nasales et de leurs annexes pneumatiques* (trad. française, 1895).

pousser jusqu'au sphénoïde ; c'est ce qui a décidé Hajek (1) à étudier plutôt les cellules ethmoïdales d'après les méats dans lesquels elles s'ouvrent : méat moyen ou méats supérieurs (3^e et 4^e méats).

Par l'orbite, Ranglaret (2) a montré que le plus souvent la limite entre les deux labyrinthes était établie par une ligne qui, partant du trou orbitaire antérieur, se dirige en bas et en arrière.

A. — *Labyrinthe ethmoïdal antérieur.*

Si l'on soulève le cornet moyen, ou mieux qu'on l'enlève complètement, l'on voit deux saillies dirigées obliquement de haut en bas et d'avant en arrière : ce sont, en avant l'unciforme ; et en arrière, ayant une forme ampullaire, la bulle ethmoïdale.

L'unciforme et la bulle délimitent ensemble une gouttière : la gouttière unciformo-bullaire (gouttière de l'infundibulum des classiques, hiatus semi-lunaire de Zuckerkandl), dont le lit est formé en partie par le frontal, en partie par l'ethmoïde.

De même entre la bulle et le cornet moyen se forme une autre gouttière : la gouttière rétro-bullaire.

a) GOUTTIÈRE UNCIFORMO-BULLAIRE. — La gouttière unciformo-bullaire (gouttière de l'infundibulum, hiatus semi-lunaire) se dirige comme les deux berges qui la forment de haut en bas et d'avant en arrière. En bas elle aboutit à l'orifice du sinus maxillaire ovalaire, aplati latéralement, ayant un diamètre de 3 à 4 millimètres. En haut, elle est divisée par plusieurs replis, qui sur des nouveau-nés forment comme de petites niches. Au fur et à mesure que l'on étudie des sujets plus âgés, ces niches sont plus développées et forment des cellules ethmoïdales. On peut envisager la gouttière unciformo-bullaire comme s'évasant à sa partie supérieure pour communiquer avec les cellules ethmoïdales antérieures et le sinus frontal.

En avant, nous trouvons d'une façon constante une cellule logée dans la partie la plus supérieure de l'unciforme, c'est la cellule

(1) HAJEK, *Path. u. Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase*. Wien, 1899.

(2) RANGLARET, *Etude sur l'Anatomie et la Pathologie des cellules ethmoïdales*. Thèse de Paris, 1895.

de l'*agger-nasi*, d'ordinaire de dimension moyenne, mais quelquefois pouvant proéminer du côté du sinus frontal. D'autres fois la gouttière peut devenir très profonde en avant, se cloisonner et entourer de toutes parts le sac lacrymal ; on appelle alors ces cellules : *cellules lacrymales*.

En *arrière*, peuvent se trouver des petites cellules, en général s'invaginant dans la bulle et s'ouvrant dans la gouttière.

En *dehors*, la gouttière finit souvent par un petit cul-de-sac, en général peu profond, mais qui quelquefois fait saillie dans le sinus frontal.

Enfin, très souvent, c'est à la partie externe de la gouttière que s'ouvre le sinus frontal.

En *dedans* : habituellement l'ouverture du sinus frontal, d'autres fois des cellules généralement peu développées empiétant du côté du sinus frontal ou du côté du cornet moyen.

On appelait autrefois *infundibulum* la plus grosse des cellules de la gouttière unciformo-bullaire qui proéminait du côté du sinus frontal. Aujourd'hui, à l'exemple de Zuckerkandl, on les appelle plutôt bulles frontales.

Canal naso-frontal. — Nous avons vu que le sinus frontal débouchait tantôt dans la partie profonde (externe) de la gouttière unciformo-bullaire et tantôt dans sa partie superficielle interne (médiale). Beaucoup plus rarement il s'ouvre dans la gouttière rétro-bullaire ; enfin, il peut être entouré partout des cellules ethmoïdales. Quelquefois il n'existe en ce point qu'un large orifice à grand axe antéro-postérieur ; d'autres fois nous avons un vrai canal : le canal naso-frontal.

D'après Hartmann, ce serait le développement des cellules ethmoïdales antérieures qui créerait le canal naso-frontal : quand elles ne sont pas développées, il n'y a pas de canal naso-frontal. Hajek (1) ramène la formation de ce canal à la mise en contact de la partie supérieure de la lamelle de la bulle ethmoïdale avec l'apophyse unciforme, lorsque cette lamelle vient surplomber et toucher l'apophyse unciforme en formant ainsi un véritable canal.

D'autres fois le canal est formé grâce à un fendillement cellu-

(1) HAJEK, *loc. cit.* et *Spezielles über den Ductus nasofrontalis*, in *Revue de Mouro*, 11 mai 1901, p. 558.

laire du prolongement du cornet moyen recouvrant la gouttière unciformo-bullaïre. Enfin, le cornet moyen osseux, dans quelques cas, forme la limite postérieure du canal naso-frontal, et se comporte comme la lamelle de la bulle dans les autres cas; c'est un exemple de la production d'un véritable conduit naso-frontal, sans la participation des cellules ethmoïdales antérieures.

Le canal naso-frontal a, ordinairement, une longueur de 2 centimètres, un diamètre transversal de 3 ou 4 millimètres; aplati transversalement, il se dirige de haut en bas, de dehors en dedans et d'avant en arrière. Son cathétérisme, imaginé en 1887 par Jurasz, qui eut beaucoup de vogue à ce moment, semble actuellement un peu délaissé.

La direction du canal naso-frontal continue celle de la gouttière unciformo-bullaïre, de telle façon que le pus venant du sinus frontal chemine le long de la gouttière et va infecter le sinus maxillaire, produisant ainsi fatalement le complexus morbide : sinusite fronto-maxillaire; une sinusite chronique frontale pure est chose absolument rare.

b) GOUTTIÈRE RÉTRO-BULLAIRE. — Comprise entre le bord postérieur de la bulle ethmoïdale et le cornet moyen, donne accès à 2 ou 3 cellules logées dans la bulle. Ces cellules font saillie en bas et en avant du côté de la fosse nasale et se prolongent en haut, le long de la paroi postérieure du sinus frontal.

Plus rarement des cellules du labyrinthe postérieur débouchent dans la gouttière de la bulle.

Le *sinus frontal* peut s'ouvrir dans la gouttière rétro-bullaïre.

Sur 40 ethmoïdes nous avons trouvé trois fois la disposition suivante : les *cellules ethmoïdales étaient ouvertes du côté du sinus frontal*, qui débouchait normalement dans la gouttière unciformo-bullaïre.

c) RAPPORTS DU LABYRINTHE ETHMOÏDAL ANTÉRIEUR AVEC LE SINUS FRONTAL. — Zuckerkandl a montré que les cellules ethmoïdales peuvent envahir le sinus frontal de la façon suivante :

1° La *bulle ethmoïdale* remonte le long de la paroi postérieure ;

2° L'*extrémité dilatée d'un hiatus* fermé en avant s'avance en forme de bulle vers le sinus ;

3° La *partie antérieure de l'unciforme et de l'agger-nasi* peuvent contenir une cavité pneumatique s'avancant et étranglant le sinus frontal.

Les dimensions de ces cellules ethmoïdales sont variables; quelquefois ce sont des petites saillies qui rendent le plancher irrégulier, d'autres fois s'adossent au sinus frontal qu'elles étranglent, constituant comme des canons de fusil adossés.

C'est ce que certains auteurs appellent *sinus frontaux doubles*; au fond cela a peu d'importance, étant donnée l'origine ethmoïdale des cavités pneumatiques de la face.

B. — *Labyrinthe ethmoïdal postérieur.*

La limite entre les deux labyrinthes ethmoïdaux est formée par l'insertion du cornet moyen, et comme cette insertion est variable, les rapports de grandeur entre les deux labyrinthes sont aussi variables: quelquefois le labyrinthe postérieur surplombe la gouttière unciformo-bullaïre, d'autres fois il est réduit à un petit espace.

En somme, on décrit sous le nom de *labyrinthe ethmoïdal postérieur* les cellules ethmoïdales qui s'ouvrent *au-dessus du deuxième cornet*. Le troisième cornet les subdivise encore en cellules s'ouvrant dans le troisième et quatrième méat.

Dans le *troisième méat*, on distingue, en général, trois ou quatre cellules plus développées que celles du labyrinthe antérieur; leur disposition est très variable; en schématisant un peu on pourrait décrire une supérieure et plusieurs inférieures s'étendant du côté de la bulle, de l'orbite, du sphénoïde et du maxillaire supérieur.

On constate la plupart du temps dans le *troisième méat* trois orifices de forme ovale: un latéral interne pour la cellule supérieure, un antérieur et un autre postérieur pour les cavités qui se développent en avant ou en arrière. Très souvent toutes les cellules du troisième méat peuvent s'ouvrir en bas par un seul grand orifice, ce qui tient à ce que la cloison de séparation manque à leur partie inférieure.

La *cellule supérieure* ayant une forme allongée transversalement est délimitée en haut par la lame criblée, en avant s'étend dans la base de la bulle et fait saillie dans le labyrinthe antérieur, en arrière elle empiète quelquefois sur la partie supérieure du sinus sphénoïdal, enlevant à ce sinus ses rapports orbitaires (nerf optique surtout) et craniens, enfin en dedans présente des

rapports avec les organes du sommet de l'orbite dans sa partie interne.

Les *cellules inférieures* se divisent en *antéro-inférieures*, empié-

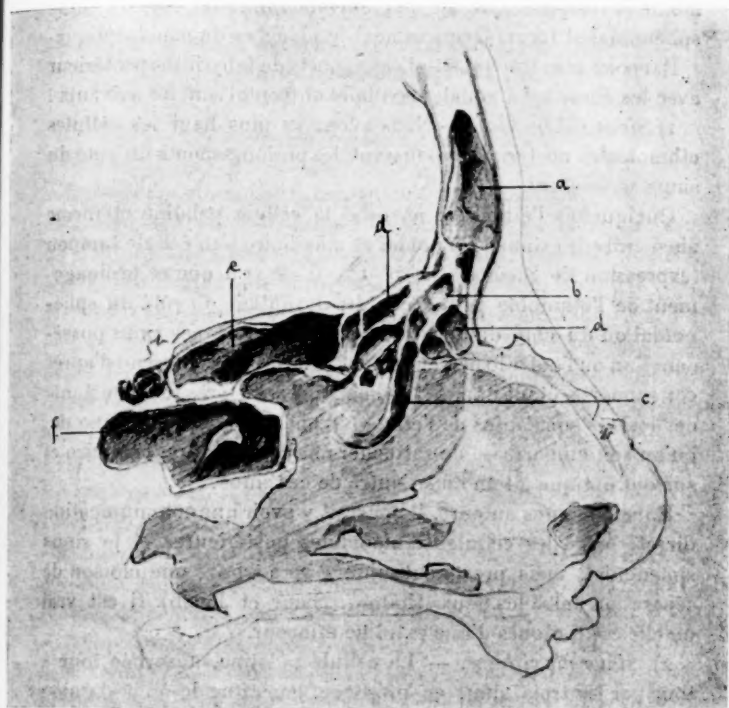


FIG. 2. — Paroi externe de la fosse nasale droite sur laquelle on a enlevé les cornets pour montrer les cellules ethmoïdales (Morange).

a. sinus frontal; b. orifice inférieur du canal naso-frontal; c. gouttière unciforme; d. cellules du labyrinthe ethmoïdal antérieur; e. cellule unique représentant le labyrinthe ethmoïdal postérieur et empiétant sur le sinus sphénoïdal; f. sinus sphénoïdal.

tant toujours sur la bulle ethmoïdale, logées dans la partie inférieure de la bulle, et peu développées; et *postéro-inférieures*, se prolongeant du côté du sphénoïde et du sinus maxillaire.

On appelle *cellule ethmoïdo-sphénoïdale* celle qui s'étend du

côté du sphénoïde ; dans certains cas, c'est la cellule supérieure, dans d'autres la postéro-inférieure.

Dans la moitié des cas pour Hajek, on trouve dans le *quatrième méat* un orifice cellulaire conduisant dans une cellule plus ou moins développée, qui fait très souvent saillie du côté du sinus sphénoïdal et forme fréquemment le plancher du canal optique.

RAPPORT AVEC LES SINUS.— Les rapports du labyrinthe postérieur avec les sinus sphénoïdal, maxillaire et frontal sont les suivants :

1) *Sinus sphénoïdal.* — Nous avons vu plus haut les cellules ethmoïdales postérieures poussant des prolongements du côté du sinus sphénoïdal.

Quelquefois l'ethmoïde absorbe la cellule palatine et forme ainsi entre les sinus sphénoïdal et maxillaire une cellule tampon (expression de Sieur et Jacob [1]). Il est vrai que ce prolongement de l'ethmoïde peut s'étendre davantage du côté du sphénoïdal ou du côté du maxillaire. D'autres fois, ces sinus possèdent l'un ou l'autre le prolongement palatin. On comprend d'après ces rapports, étant donnée la concomitance presque constante des lésions purulentes de l'ethmoïde postérieur et du sphénoïde, qu'on soit embarrassé de rattacher une complication orbitaire et surtout optique à l'un ou à l'autre de ces sinus.

Pour quelques auteurs, il pourrait y avoir une communication directe entre les cellules ethmoïdales postérieures et le sinus sphénoïdal, mais presque toujours on a trouvé une cloison de séparation entre les deux (Holmes, Sieur et Jacob). Il est vrai qu'elle est toujours d'une extrême minceur.

2) *Sinus maxillaire.* — La cellule palatine, absorbée tour à tour par les trois sinus en présence, constitue le trait d'union entre les sinus ethmoïdal, maxillaire et sphénoïdal.

Le plus souvent le sinus maxillaire forme le plancher des cellules ethmoïdales postérieures sur une longueur de 2 1/2 centimètres et une largeur de 1 1/2 centimètre. Zuckerkandl cite un cas de communication directe entre les cellules ethmoïdales postérieures et le sinus maxillaire.

3) *Sinus frontal.* — Les cellules du labyrinthe postérieur, à leur tour, poussent des prolongements du côté du sinus frontal,

(1) SIEUR et JACOB, *Recherches anatomiques, cliniques et opératoires sur les fosses nasales et leurs sinus*. Paris, 1901.

prolongements qui, dans le cas où ils sont bien développés, s'accroissent à ce sinus et servent à propager l'infection d'une cavité à l'autre.

II. — Paroi externe des cellules ethmoïdales (Paroi ophtalmologique).

A. — *Lame papyracée de l'ethmoïde.*

Les cellules ethmoïdales constituent la paroi interne de l'orbite, ordinairement concave d'avant en arrière et de haut en bas, mais qui, dans certains cas, peut être convexe. La lame osseuse qui les recouvre à leur partie externe du côté de l'orbite s'appelle os planum ou lame papyracée de l'ethmoïde. Elle s'articule en haut avec le frontal, en bas avec le maxillaire supérieur, en avant avec l'unguis, en arrière avec le sphénoïde, et au niveau de son angle postéro-inférieur avec l'apophyse orbitaire du palatin.

Chacun de ces os aide différemment, suivant le cas, à fermer les cellules ethmoïdales du côté de l'orbite.

Dans la suture qui unit la lame papyracée au frontal, l'on rencontre du côté de l'orbite deux orifices appelés *trous orbitaires*, antérieur et postérieur, conduisant dans des canaux d'un 1/2 millimètre de diamètre, formés par moitié d'une gouttière frontale s'appliquant sur une gouttière ethmoïdale et s'ouvrant dans la cavité crânienne. Le trou orbitaire antérieur est distant du rebord orbitaire antérieur de 20 millimètres en moyenne ; le trou orbitaire postérieur, de 38 à 39 millimètres.

La lame papyracée est la paroi la plus mince de l'orbite (0,2 à 0,4 millimètres) et tellement transparente que l'on peut facilement voir à travers les cellules ethmoïdales.

Hyrtl a signalé le premier des solutions de continuité dans la lame papyracée ; mais c'est Zuckerkandl qui a fait les recherches les plus importantes à ce sujet. Il cite dans son magistral ouvrage 15 cas de *déhiscence* (*loc. cit.*, p. 380) et il conclut en ces termes :

a) L'anomalie se produit le plus souvent dans la moitié gauche du corps (9 fois sur 14) ;

b) Les bords de la perforation sont toujours arrondis ;

c) Dans 4 cas la lame papyracée était déprimée vers les fosses nasales ;

d) Dans 2 cas il existait en outre des trous dans le plancher de l'orbite ;

e) Les cellules ethmoïdales sont toujours ouvertes, et parfois aussi les espaces pneumatiques du frontal ;

f) Il s'agit toujours, dans ces cas, d'un arrêt de développement.

Sieur et Jacob (*loc. cit.*, p. 273) ont trouvé cinq fois des déhiscences dans la lame papyracée.

B. — *Rapports avec les organes orbitaires.*

Nous devons envisager les rapports des cellules ethmoïdales avec les organes orbitaires, dans trois régions bien distinctes :

1° En arrière, vers l'anneau de Zinn, et souvent bien plus loin, quand les cellules ethmoïdales empiètent sur le sinus sphénoïdal ;

2° Vers la partie moyenne de l'orbite ;

3° En avant, vers le rebord orbitaire antérieur.

1° PARTIE POSTÉRIEURE DE L'ORBITE. — Vers la partie postérieure de l'orbite, surtout quand elles empiètent sur le sphénoïde, les cellules ethmoïdales présentent des rapports du plus grand intérêt. Il est très fréquent de voir une cellule postérieure constituer le plancher du canal optique et se mettre en rapport intime avec le *nerf optique* et l'artère ophtalmique. Plus bas elles forment la *paroi interne de la fente sphénoïdale*, et ont des rapports avec les organes qui passent par l'anneau de Zinn. Le plus en dedans de ces organes, par conséquent celui qui est le plus proche des cellules ethmoïdales postérieures, est le *nerf oculomoteur commun*, souvent divisé en ses deux branches ; à sa partie supéro-externe se trouve le *nerf nasal*, à sa partie inféro-externe, l'*oculo-moteur externe*. Quant à la *veine ophtalmique*, elle passe, soit à la partie externe de l'anneau, soit en dehors. Plus bas encore, les cellules ethmoïdales postérieures avoisinent le *nerf maxillaire supérieur*.

En avant de la fente sphénoïdale, les rapports sont moins intéressants, car les muscles qui prennent insertion sur le tendon de Zinn et sur le pourtour du trou optique, surtout le droit interne et le grand oblique, écartent les autres organes : *nerf optique*,

artère ophtalmique, nerf nasal, et oculo-moteur commun de la paroi externe des cellules ethmoïdales.

2^e PARTIE MOYENNE DE L'ORBITE. — Comprend la portion de beaucoup la plus longue. Le muscle grand oblique longe dans toute son étendue son bord supérieur, le droit interne sa face externe. Entre les deux, il y a un interstice dans lequel passent l'artère ophtalmique, après la réflexion sur la face supérieure du nerf optique, accompagnée du nerf nasal à son côté interne. Au point où le nasal se divise en ses deux branches (trou orbitaire antérieur), c'est le nasal externe qui devient satellite de l'artère en suivant son côté externe.

Plus en dessous encore se trouve la veine ophtalmique supérieure.

Au niveau des *trous orbitaires*, l'artère ophtalmique et le nerf nasal envoient chacun une ramification dans le conduit ethmoïdal respectif ; quant aux veines ethmoïdales, elles se déversent chacune soit isolément, soit, après s'être réunies, dans la veine ophtalmique supérieure.

Si l'on cherche à préciser, on voit pour les organes, qui cheminent dans le *conduit ethmoïdal antérieur*, que : avant d'arriver au trou orbitaire antérieur, le nerf et l'artère se trouvent dans les rapports suivants : le nerf ethmoïdal antérieur (nasal interne), d'abord postérieur, croise l'artère en passant au-dessus ; les deux organes ainsi placés cheminent sous le muscle grand oblique et arrivent ainsi au trou orbitaire antérieur. Là, le nerf passe en avant de l'artère et garde cette position dans toute la longueur du conduit.

La veine ethmoïdale antérieure dans le conduit est supérieure ; elle sort du trou à sa partie postérieure pour aller se jeter dans la veine ophtalmique, tantôt directement, tantôt après s'être réunie à la veine ethmoïdale postérieure.

Dans le *conduit ethmoïdal postérieur*, et au niveau du trou orbitaire postérieur, les organes vasculaires et nerveux affectent le plus souvent la même position ; quelquefois nous avons trouvé le nerf postérieur par rapport à l'artère. La veine était le plus souvent supérieure.

3^e PARTIE ANTÉRIEURE DE L'ORBITE (rebord orbitaire). — Vers la partie antérieure de l'orbite, des rapports très intéressants, parce qu'ils ont une importance pathologique très grande, sont

ceux des cellules ethmoïdales avec le *sac lacrymal*. Couché dans la gouttière lacrymo-nasale, formé par l'unguis et le maxillaire supérieur, le sac lacrymal est en rapport avec les cellules ethmoïdales, surtout par sa face interne. A ce niveau, le sac adhère intimement au périoste, de telle façon qu'on ne peut pas le dissé-

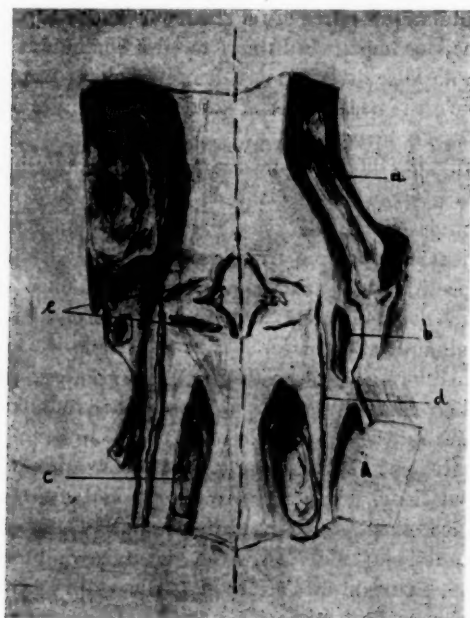


FIG. 3. — Coupe verticale faisant avec le plan sagittal un angle dièdre de 25° ouvert en avant; son arête passe à 2 cm. en arrière de la racine du nez (Morange).

a, sinus frontal; b, cellule ethmoïdale antérieure; c, sinus maxillaire; d, canal nasal; e, canalicules lacrymaux; f, angle interne de la fente palpébrale.

quer ou l'enlever. Quand les cellules ethmoïdales sont bien développées, elles entourent le sac, présentant des rapports en plus de la face interne avec les faces antérieure et postérieure recouvertes: la première du tendon direct de l'orbiculaire, la seconde du tendon réfléchi doublé du muscle de Horner. Ces cellules ethmoïdales appartiennent au groupe qui débouche dans

la gouttière de l'uciforme; on les appelle aussi cellules lacrymales. On comprend, d'après ces rapports, la difficulté que l'on éprouve à différencier, dans quelques cas, une ethmoïdite à complication orbitaire d'une dacryocystite. Au-dessus du sac on voit un certain nombre de vaisseaux et de nerfs, que nous avons décrits à propos de la paroi orbitaire du sinus frontal, constituant le *groupe vasculo-nerveux situé en dessous du tendon réfléchi du muscle grand oblique*.

Ce groupe est formé, en les considérant de dedans en dehors, par la racine inférieure de la veine ophtalmique, l'artère nasale, le nerf nasal externe. La racine inférieure de la veine ophtalmique résulte de la confluence de la veine angulaire avec les veines du front, du nez et des paupières, perfore le septum orbital, chemine entre le grand oblique et le droit supérieur, et se réunit avec la racine supérieure pour donner naissance à la veine ophtalmique supérieure. L'artère nasale se dirige en bas et en dedans, donne des rameaux artériels au nez et au sac lacrymal, et sous le nom d'angulaire se continue à plein canal avec la faciale. Le nerf nasal externe, satellite de l'artère nasale, arrivant à 5 ou 6 millimètres derrière le rebord orbitaire, se divise en trois rameaux : supérieur pour la partie interne de la paupière supérieure, moyen pour la partie latérale du nez et inférieur pour les voies lacrymales. La poulie du muscle grand oblique est distante de 15 millimètres de l'extrémité supérieure du sac; c'est dans cet intervalle que l'on s'engage quand l'on aborde l'ethmoïde par la voie orbitaire, et l'on aura à redouter deux écueils : soit d'intéresser la poulie du grand oblique et avoir alors la paralysie de ce muscle, ou de léser le sac lacrymal, ce qui produira du larmolement.

CHAPITRE II

ANATOMIE DU SINUS SPHÉNOÏDAL

I. — Description morphologique.

DÉVELOPPEMENT

D'après les travaux de Dursy, Toldt et Merkel, le sinus sphénoïdal commence son développement avant la naissance par

une poussée de l'extrémité postérieure de l'ethmoïde cartilagineux, délimitée par des osselets qui s'appellent les cornets sphénoïdaux ou cornets de Bertin. Dans la première année le sinus sphénoïdal est représenté seulement par une dépression ronde au niveau de l'endroit où se trouvera plus tard l'orifice sinusal. Dans les premières années de la vie le sinus sphénoïdal se développera par la résorption de la capsule ethmoïdale, et ce n'est qu'à partir de 10 ans que sa partie postérieure va se former à son tour par la résorption des tissus osseux de l'os sphénoïde.

MORPHOLOGIE

Au nombre de deux, séparés par un cloisonnement le plus souvent asymétrique, ayant chacun une forme vaguement cuboïde, chaque sinus sphénoïdal s'ouvre dans les fosses nasales par un orifice situé presque toujours dans la moitié supérieure de sa face antérieure. Cet orifice sphénoïdal est séparé par une distance moyenne de 7 centimètres de l'orifice antérieur des fosses nasales, comme l'ont établi les mensurations de très nombreux auteurs.

On peut ranger les sinus sphénoïdaux en deux grandes classes : les petits et les grands sinus.

1° PETITS SINUS. — Quand le sinus sphénoïdal est petit, il peut présenter plusieurs variétés :

- a) Petite niche à la place de l'ostium sphénoïdal;
- b) L'ostium sphénoïdal prolongé en cul-de-sac dans le corps du sphénoïde ;
- c) Beaucoup plus fréquemment on trouve un sinus sphénoïdal logé seulement dans la moitié antérieure de l'os ; il a alors une forme ronde ou ovale à grand axe vertical. On explique cette variété par le fait que la substance osseuse du sphénoïde n'a pas subi de résorption ;
- d) D'autres fois une cellule ethmoïdale postérieure, le plus souvent la cellule que Zuckerkandl a appelé *ethmoïdo-sphénoïdale*, se loge dans le corps du sphénoïde et présente à la place du sinus les rapports de ce dernier avec la cavité crânienne et orbitaire (1).

(1) ZUCKERKANDL, *Anatomie normale et pathologique des fosses nasales et de leurs annexes pneumatiques*. (Traduction française, 1895.)

e) Enfin très souvent un des sinus empiète sur l'autre, surtout dans sa partie inférieure.

2° GRANDS SINUS. — Ils peuvent être étendus, soit dans le sens sagittal, soit dans le sens latéral. Ils peuvent ne présenter aucun prolongement, mais le plus souvent ils en envoient :

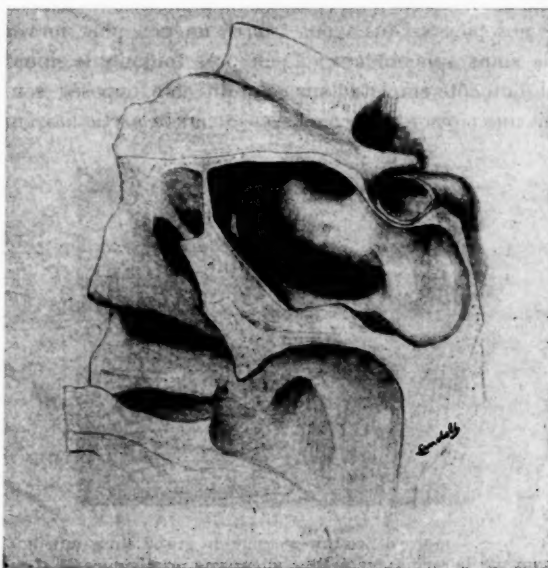


FIG. 4. — Type de grand sinus sphénoïdal envoyant des prolongements dans les grandes et les petites ailes et du côté du sinus maxillaire (M. Landolt).

a) Dans l'apophyse basilaire de l'occipital ;

b) Dans le bec du sphénoïde ;

c) Dans la base de l'apophyse ptérygoïde et dans les grandes ailes du sphénoïde, au-delà des trous grand rond et ovale, dépassant le nerf maxillaire supérieur, allant même quelquefois jusqu'au nerf maxillaire inférieur.

d) Prolongement palatin produit par l'envahissement de la cellule palatine, ce qui rend le contact intime entre le sinus sphénoïdal et le sinus maxillaire, et permet de comprendre la propagation de la suppuration de l'un à l'autre sinus.

e) Enfin un prolongement très important pour les oculistes,

c'est celui qui se produit dans *les petites ailes du sphénoïde*, entourant ainsi le canal optique de toutes parts.

Quand on a affaire à un grand sinus, qui envoie des prolongements, la paroi sinusale est très mince, surtout au niveau de ces prolongements, ce qui a une importance pathologique considérable.

Sur nos pièces nous avons trouvé un peu plus souvent des grands sinus sphénoïdaux; à peu près toujours le sinus sphénoïdal d'un côté empiétait sur celui du côté opposé; souvent il existait une cloison verticale osseuse vers la partie moyenne des



FIG. 5. — Coupe vertico-transversale du grand sinus sphénoïdal passant par la racine des petites ailes; vue postérieure (M. Landolt).

grands sinus, à l'ancienne limite entre le sphénoïde cartilagineux et osseux.

3^e MUQUEUSE. — Mince, peu adhérente, continuation de la pituitaire, se compose d'une couche périostique, d'une sous-muqueuse contenant les vaisseaux, et d'une couche muqueuse pourvue d'un épithélium à cils vibratiles. *Les artères* viennent de la sphéno-palatine, la ptérygo-palatine, la vidienne. *Les veines* se déversent dans les veines ophtalmiques et le sinus caverneux. *Les nerfs* émanent du ganglion sphéno-palatin.

II. — Description sommaire des parois.

Les parois inférieure et antérieure ont été réunies par Ber-

temès (1) dans un chapitre intitulé : « Surface rhino-pharyngienne », ce sont aussi les parois chirurgicales.

La *paroi inférieure*, inclinée de haut en bas et d'avant en arrière, est très irrégulière à cause des nombreuses saillies osseuses. Elle s'articule avec le vomer.

La *paroi antérieure*, inclinée comme l'inférieure, présente, à considérer, une portion ethmoïdale et une portion nasale libre.

La portion *ethmoïdale* est en rapport avec les dernières cellules ethmoïdales, la cloison qui les sépare est très mince, mais on a constaté rarement une communication directe. Très souvent une cellule ethmoïdale, la plus supérieure, surmonte le sinus sphénoïdal, et lui enlève ses rapports orbitaires et craniens. Zuckerkandl l'a appelée cellule sphéno-ethmoïdale.

La *portion nasale libre*, limitée en bas par le bord supérieur de la choane et en haut par la lame criblée, présente, à considérer, l'ostium sphénoïdal et l'angle que la sphénoïde forme en dépassant en dedans les cellules ethmoïdales postérieures : *recessus sphéno-ethmoïdal*, gouttière d'écoulement des sécrétions purulentes du sphénoïde ou des cellules ethmoïdales postérieures. L'*ostium sphénoïdal* est situé le plus souvent dans la moitié supérieure de la face nasale du sinus sphénoïdal, il est plus rapproché du bord externe de cette face. Cette situation de l'ostium le rend presque toujours invisible à l'examen rhinoscopique. Ce n'est que dans le cas où il est inférieur et interne qu'on peut l'apercevoir soit par le nez, soit par la rhinoscopie postérieure. Sa forme est ovale, à grand axe vertical, la muqueuse du pourtour de l'orifice, par sa saillie, réduit encore ses dimensions.

On l'a comparé à l'orifice glottique (Panas) (2), à un méat urétral à lèvres accolées (Sieur et Jacob) (3).

La face *postérieure*, constituée par la paroi antérieure de l'apophyse basilaire, se trouve en rapport avec le sinus occipital transverse.

La face *supérieure* présente en avant : la *gouttière optique* sur

(1) BERTEMÈS, *Etude anatomo-topographique du sinus sphénoïdal*. Thèse de Nancy, 1900.

(2) PANAS, *Traité des maladies des yeux*, t. II, Paris, 1894.

(3) SIEUR et JACOB, *Recherches anatomiques, cliniques et opératoires sur les fosses nasales et leurs sinus*, 1901.

laquelle repose le lobe antérieur du corps pituitaire, et sur un plan plus superficiel le *chiasma des nerfs optiques*. En arrière, la selle turcique contenant le corps pituitaire. Sur les côtés se trouvent les canaux optiques, faisant à la fois partie des deux faces : supérieure et externe.

Cette paroi est mince, surtout dans les grands sinus (1 millimètre). Zuckerkandl a décrit des débiscences au niveau de la selle turcique, pourvue de nombreux trous vasculaires ; c'est le lieu d'élection des perforations pathologiques du sinus.

La paroi *interne* formée par la cloison très souvent déviée, surtout dans sa partie inférieure, a été trouvée perforée dans plusieurs cas par Zuckerkandl et Hajek (1).

On a expliqué par cette asymétrie de la cloison les symptômes qu'on observe du côté opposé à la suppuration sinusienne.

III. — Description de la paroi externe (Paroi ophtalmologique).

Appelée avec juste raison par Furet (2) paroi des ophtalmologistes, elle a été divisée par Bertemès en deux portions : portion crânienne et portion orbitaire.

A. — PORTION CRÂNIENNE

1. **PAROI OSSEUSE.** — La sphénoïde à cet endroit forme en haut les bords latéraux de la selle turcique, et en bas répond à l'insertion des grandes ailes.

On y observe en allant de bas en haut :

a) En bas : une *gouttière* dirigée d'arrière en avant sur laquelle repose le *nerf maxillaire supérieur*, gouttière aboutissant en avant au trou grand rond, par lequel le nerf débouche dans l'orbite. En arrière de cette gouttière : le trou ovale, contenant le nerf maxillaire inférieur, et plus loin, en arrière, le trou déchiré antérieur.

b) Plus haut se trouve une autre gouttière, beaucoup plus

(1) HAJEK, *Pathologie u. Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase*, Wien, 1899.

(2) FURET, La sinusite sphénoïdale chronique. *Rapport à la Société française d'otol., rhinol., laryng.* — Congrès du 1^{er} mai 1901.

grande, la *gouttière caverneuse* ayant la forme d'un ∞ couché. Verticale en arrière, elle s'élève, devient horizontale vers sa partie moyenne, occupant la moitié supérieure de la face latérale du sphénoïde, puis s'incline en avant et en bas pour aboutir à l'échancrure sphénoïdale.

c) Au-dessus et en avant de la *gouttière caverneuse* se trouvent les petites ailes du sphénoïde, percées dans leur partie interne d'un conduit : le *canal optique*, qui, par sa partie postérieure, fait partie de la portion crânienne, et par sa partie antérieure de la portion orbitaire.

2. RAPPORTS AVEC LES ORGANES CRANIENS. *Dure-mère*. — La dure-mère qui tapisse la face externe du sphénoïde peut être décrite de la façon suivante : les deux bords de la tente du cervelet finissent en avant, le postérieur en s'attachant aux apophyses clinoides postérieures, l'antérieur aux apophyses clinoides antérieures.

Ces deux prolongements de la dure-mère délimitent entre eux un petit triangle dont le côté externe est formé par le bord antérieur de la tente du cervelet, le côté postérieur par le bord postérieur de la tente, enfin le côté interne par une mince expansion de la dure-mère, se confondant à ce niveau avec le périoste de la face externe du sphénoïde. C'est dans ce triangle dure-mérien que se trouvent inclus le sinus caverneux avec les organes nerveux ou vasculaires qui le parcourent ou qui se trouvent logés dans sa paroi externe.

Sinus caverneux. — Le sinus caverneux a une longueur de 2 centimètres et une largeur de 1 centimètre, il s'étend du sommet du rocher à la fente sphénoïdale. Sa partie antérieure reçoit le confluent des veines ophtalmiques et le sinus de Breschet, son extrémité postérieure se continue avec le confluent latéral antérieur formé par la réunion du sinus pétreux supérieur, inférieur et occipital transverse. Le sang est contenu dans une tunique veineuse, entourée de toutes parts par la dure-mère ; cette tunique envoie dans la cavité sinusienne des trabécules formées par du tissu aréolaire, la divisant en autant de petites logettes.

Organes contenus dans la paroi du sinus caverneux. — L'*artère carotide*, après avoir suivi la portion verticale de la *gouttière caverneuse*, pénètre dans le sinus en perçant sa paroi inférieure, le parcourt d'arrière en avant en décrivant une courbe à

concavité inférieure, puis se redresse et, verticalement, perfore la paroi supérieure en s'épanouissant en ses branches terminales. A sa partie antérieure la carotide se rapproche beaucoup de la paroi du sinus sphénoïdal. Elle est entourée partout par la membrane interne veineuse du sinus, et dans sa paroi se trouve contenu le plexus caveux du sympathique.

Quant aux nerfs logés dans la paroi externe du sinus caveux, si l'on pratique des coupes successives d'arrière en avant, l'on obtient :

a) *Coupe portant sur le tiers postérieur du sinus caveux* : l'oculo-moteur commun est en haut, en dessous se trouve le pathétique, l'ophtalmique en bas et en dehors; enfin, l'oculo-moteur externe est quelquefois plongé dans l'intérieur du sinus caveux, d'autres fois se trouve accolé à la paroi externe de ce sinus, toujours longeant le tiers supérieur de l'ophtalmique. Tout à fait en bas et en dehors le nerf maxillaire supérieur (Voir Pl. II, fig. 2).

b) Mais ces rapports vont changer bientôt, car l'oculo-moteur commun se dirige en bas, le pathétique garde une situation horizontale et très vite devient externe par rapport à l'oculo-moteur commun, l'ophtalmique se dirige en haut de telle sorte que *derrière la fente sphénoïdale l'on a sur la coupe* : le pathétique supérieur à l'oculo-moteur commun; l'ophtalmique, lui, devient externe, entre les deux l'oculo-moteur externe, enfin à la place du sinus caveux se trouve la veine ophtalmique interne et inférieure, par rapport aux nerfs précités; depuis longtemps le maxillaire supérieur a quitté le sinus caveux, en passant par le trou grand rond (Voir Pl. II, fig. 3).

Nous voulons ici surtout insister sur un rapport que nous n'avons vu précisé chez aucun auteur. Immédiatement derrière la fente sphénoïdale, au niveau de la terminaison de la veine ophtalmique, dans le sinus caveux on voit : *l'oculo-moteur commun et l'oculo-moteur externe prendre contact intime avec la paroi externe du sinus sphénoïdal*. Quelquefois une cellule ethmoïdale empiète sur le sphénoïde pour former le plancher du canal optique et se mettre en rapport avec les nerfs précités, surtout l'oculo-moteur commun.

c) *Au niveau de la fente sphénoïdale*, le nerf ophtalmique, qui a continué sa marche ascendante, devient supérieur au pathétique

et se divise en trois branches, dont deux passent avec ce nerf par la fente sphénoïdale, au-dessus de l'anneau de Zinn, et présentent les rapports suivants : le lacrymal en dehors, le frontal au milieu, le pathétique en dedans. — Quant aux organes qui passent par l'anneau de Zinn ce sont l'oculo-moteur commun, divisé en ses deux branches (sur la coupe que nous avons fait dessiner Pl. II, fig. 4, il n'était pas encore divisé) ; à la partie externe de ce nerf l'on trouve : le nasal en haut, l'oculo-moteur externe en bas. Dans l'angle inféro-externe de l'anneau se trouve la veine ophtalmique (Pl. II, fig. 4).

Nous avons vu plusieurs fois la veine ophtalmique passer en dehors de l'anneau, disposition qui est représentée dans la figure 1 de la Plaque II.

Conduit optique. — Le conduit optique fait partie de la cavité crânienne par son ouverture postérieure, ovale, à grand axe oblique de dedans en dehors et de haut en bas, ouverture représentant la partie la plus évasée du conduit. Il est complété en arrière par une arcade dure-mérienne qui va de la lèvre antérieure de la gouttière optique au tubercule postérieur des petites ailes.

Le nerf optique accompagné à sa face interne, puis bientôt inférieure, par l'artère ophtalmique comble ce conduit optique ; bridé par l'arcade dure-mérienne, il ne peut subir aucune augmentation de volume sans être fortement comprimé.

B. — PORTION ORBITAIRE

Le plus souvent, ainsi que Bertemès l'a noté (18 fois sur 28 sujets), le sinus sphénoïdal contribue à compléter en arrière la paroi interne de l'orbite sur une étendue de 5 à 14 millimètres.

Le sinus sphénoïdal est en rapport :

- a) Avec le canal optique et son contenu ;
- b) Avec la fente sphénoïdale et les organes qui la traversent ;
- c) Avec la paroi ptérygo-maxillaire.

1) CANAL OPTIQUE. — Le canal optique peut être comparé à un entonnoir s'ouvrant du côté de la cavité crânienne, d'un diamètre de 5 ou 6 millimètres et d'une longueur de 8 à 9 millimètres. Son axe est dirigé obliquement de haut en bas, d'arrière en avant et de dedans en dehors. La jonction des axes des deux

conduits optiques se fait à 2 centimètres en arrière de leur orifice cranien. L'orifice orbitaire représente un ovale à grand axe presque vertical.

Dans le conduit optique, l'artère ophtalmique est d'abord interne, puis inférieure, puis externe.

2) FENTE SPHÉNOÏDALE. — La fente sphénoïdale a la forme d'un triangle : le bord supérieur, prolongement des petites ailes qui s'étaient dédoublées pour former le canal optique ; le bord externe, qui n'est autre que la partie la plus supérieure et antérieure du bord interne des grandes ailes sphénoïdales ; enfin un bord interne, le plus souvent assez épais, réunit le bord supérieur au bord externe. A leur point de réunion se trouve le trou petit rond pour le passage du nerf maxillaire supérieur. Sur le bord interne, immédiatement en dessous du canal optique : la surface d'insertion du tendon de Zinn, qui n'est marquée que dans un petit nombre de cas par des rugosités ou par la présence d'une fossette. En dessous quelquefois une très petite épine par laquelle le muscle droit externe prend une insertion supplémentaire sur l'os.

Immédiatement après son insertion, le tendon de Zinn se subdivise en trois tendons : un externe, pour le droit externe ; un moyen, pour le droit inférieur ; et un interne, pour le droit interne. Le tendon du droit externe envoie une expansion aponévrotique, qui va s'insérer sur le bord inférieur ou externe du canal optique. Ainsi se forme, entre le fort tendon du droit externe et son expansion aponévrotique, un orifice délimité souvent dans sa partie interne par l'os sphénoïde (sinus sphénoïdal) et appelé : *anneau de Zinn*. Par sa partie la plus interne passe l'oculo-moteur commun, divisé en ses deux branches ; l'oculo-moteur externe occupe son côté inférieur et externe, le nerf nasal est situé, soit entre les deux branches de l'oculo-moteur commun, soit, comme il se trouve figuré sur le dessin d'une de nos coupes (pl. II, fig. 4), sur le côté supérieur et externe de l'oculo-moteur commun.

Enfin, la veine ophtalmique est soit dans l'anneau de Zinn, et alors elle est externe à tous les nerfs excepté l'oculo-moteur externe, soit, très souvent, en dehors du muscle droit externe et de l'anneau de Zinn. *Au-dessus de l'anneau* le reste de la fente sphénoïdale (sa partie supérieure et externe) livre passage à trois

troncs nerveux qui sont de dehors en dedans : le lacrymal, le frontal et le pathétique.

En avant de la fente sphénoïdale, les rapports avec les organes orbitaires sont moins intéressants, car les muscles qui prennent insertion sur le tendon de Zinn et sur le pourtour du trou optique, surtout le droit interne et le grand oblique, écartent les autres organes : nerf optique, artère ophtalmique, nerf nasal et oculomoteur commun de la paroi externe et du sinus sphénoïdal.

3) *FOSSE PTÉRYGO-MAXILLAIRE.* — En dessous de la fente sphénoïdale, les grands sinus sphénoïdaux peuvent venir se mettre en rapport avec l'arrière-fond de la *fosse ptérygo-maxillaire*, formée en avant par le maxillaire supérieur, en arrière par l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde et par la racine des grandes ailes, en dedans par le palatin. On trouve dans la fosse ptérygo-maxillaire, le maxillaire supérieur après son passage dans le trou grand rond ; à ce nerf est appendu le ganglion de Meckel, avec ses branches afférentes et efférentes ; en dedans : le trou sphéno-palatin livre passage à l'artère sphéno-palatine, le canal vidien par où s'échappe l'artère et le nerf vidien, le conduit ptérygo-palatin qui a abrité le nerf de Bock et l'artère ptérygo-palatine, le canal sphéno-vomérien ; en bas : le canal palatin postérieur par où passent l'artère et le nerf palatin postérieur.

Épaisseur de la paroi externe. — a) Le plus souvent la paroi *optico-sphénoïdale* est excessivement mince ($1/2$ millimètre). Dans des cas pareils, Berger (1) a constaté de petites lacunes dans la paroi dues, soit à un vice congénital d'ossification, soit à une affection sénile ayant occasionné une raréfaction du tissu osseux. Dans ces cas, la muqueuse du sinus sphénoïdal recouvre directement la périnèvre optique et l'on conçoit aisément que l'inflammation de la première se communique avec la plus grande facilité au second.

Holmes (2) sur 50 sphénoïdes a trouvé des déhiscences deux fois. Gallemaerts (3) sur 200 crânes des différents peuples a

(1) BERGER et TYRMANN, *Die Krankheiten der Keilbeinhöhle u. der Siebbein-Labyrinth*, Wiesbaden, 1886, et BERGER, *Arch. d'ophth.*, 1894, p. 545.

(2) HOLMES (C. R.), *The sphenoidal cavity and its relation to the eye*, in *Archives of ophthalmology*, vol. XXV, n° 4, 1896.

(3) GALLEMAERTS, *Société belge d'ophthalm.*, séance du 26 novembre 1899. — In *Ann. d'ocul.*, 1900, p. 142.

trouvé deux fois l'absence d'une cloison osseuse entre le canal optique et le sinus sphénoïdal; plus souvent la cloison était amincie.

Berger a réuni, en 1888, 23 cas de cécité survenue à la suite d'une affection du sinus sphénoïdal, par compression du nerf optique dans son canal, compression constatée à l'autopsie. Zuckerkandl a fait la même constatation, surtout chez des vieillards. Plus rarement, la paroi optico-sphénoïdale est épaisse (5 à 7 millimètres); enfin d'autres fois elle est mince d'un côté et épaisse de l'autre.

Sur nos pièces nous n'avons jamais trouvé de déhiscences, mais souvent la paroi optico-sphénoïdale très mince; souvent aussi nous avons vu une cellule ethmoïdale constituer le plancher du conduit optique (Voir Pl. II, fig. 3 et 4).

b) De même, au niveau de la *gouttière caverneuse* la paroi osseuse est mince, surtout dans le cas de grands sinus. Zuckerkandl a constaté des déhiscences à ce niveau, mais moins fréquemment qu'au niveau du canal optique.

c) Au niveau des prolongements dans les cas de grands sinus, la paroi est très mince.

d) Un rapport très intéressant, c'est celui qui existe avec le nerf maxillaire supérieur. Bertemès, au niveau du trou grand rond, a trouvé une épaisseur moyenne de 2 millimètres pour les préparations qui présentaient des rapports absolument indéniables (16 fois sur 22 cas) (Voir pour ce rapport notre fig. 5 et Pl. II, fig. 3).

ERRATA

Dans le dernier numéro des *Archives d'ophtalmologie*, article de M. Stanculeanu: « Deux cas de paralysie du muscle oblique supérieur » après cure radicale de la sinusite frontale, page 41, ligne 2, lire *inférieur* au lieu de *interne*.

Le Dr Landolt a revu dernièrement le malade de l'observation II. Le résultat de son intervention s'est encore amélioré. Le champ de fixation binoculaire est maintenant tout à fait libre et normal, ce n'est qu'en forçant son regard vers l'extrême gauche que le malade peut encore provoquer un reste de diplopie.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris-Tours, imp. E. ARBAULT et C^{ie}, 9, rue Notre-Dame-de-Lorette.

a, veine
frontal;
tion ré
ethmoïd



Paroi interne de l'orbite gauche montrant les rapports des organes orbitaires avec les cellules ethmoidales.

a, veine ophtalmique supérieure; b, trou ethmoïdal antérieur; c, muscle grand oblique; d, nerf frontal; e, nerf nasal; f, muscle droit interne; g, nerf optique; h, pulie de l'oblique supérieur (la portion réfléchie a été coupée au ras de la pulie); i, veine sous-orbitaire; k, sac lacrymal; l, cellules ethmoïdales.

A

J

FIG.

a, veine
comm
nasal
figure

FIG.

b, sinus
l. arté
sinus

c, veine
oculal
ethmo

a, veine
d. nerf
ethmo

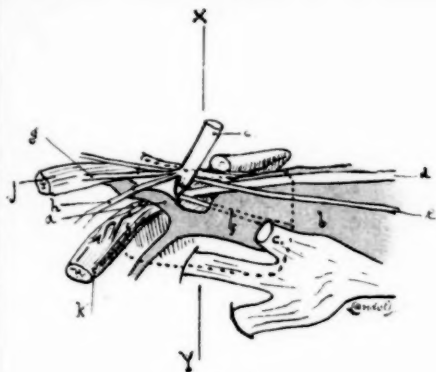


FIG. 1.

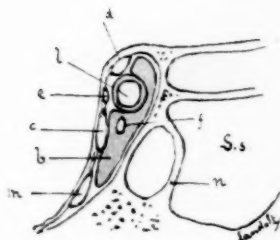


FIG. 2.

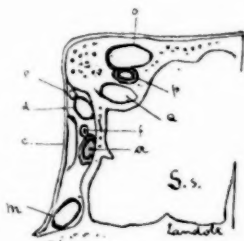


FIG. 3.

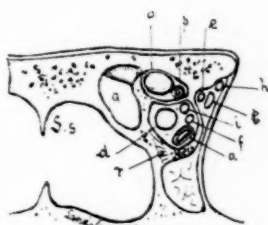


FIG. 4.

FIG. 1. — Figure très schématique montrant la paroi externe du sinus sphénoïdal en rapport avec les organes orbito-craniens.

a, veine ophthalmique; b, sinus caverneux; c, nerf ophthalmique de Willis; d, nerf moteur oculaire commun; e, nerf pathétique; f, nerf moteur oculaire externe; g, nerf frontal; h, nerf lacrymal; i, nerf nasal; j, muscle droit supérieur; k, muscle droit externe; xy indique le passage de la coupe représentée figure 3.

FIG. 2. — Coupe vertico-transversale passant par le tiers postérieur du sinus caverneux.

b, sinus caverneux; c, nerf ophthalmique de Willis; e, nerf pathétique; f, nerf moteur oculaire externe; a, artère carotide; m, nerf maxillaire supérieur; n, cloisonnement du sinus sphénoïdal; Ss, cavité du sinus sphénoïdal.

FIG. 3. — Coupe vertico-transversale passant derrière la fente sphénoïdale.

a, veine ophthalmique; c, nerf ophthalmique de Willis; d, nerf moteur oculaire commun; f, nerf moteur oculaire externe; m, nerf maxillaire supérieur; o, nerf optique; p, artère ophthalmique; q, cellule ethmoïdale.

FIG. 4. — Coupe vertico-transversale passant par la fente sphénoïdale au niveau de l'anneau de Zinn.

a, veine ophthalmique; g, nerf frontal; h, nerf lacrymal; i, nerf nasal; f, nerf moteur oculaire externe; d, nerf moteur oculaire commun; e, nerf pathétique; o, nerf optique; p, artère ophthalmique; q, cellule ethmoïdale; v, tendon de Zinn.

1
a
i

q
s
a
m
u
b
d

d
co
de
au
fo
lo
bu

me
co
ac